

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 121

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René DEPIERRE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 2 novembre 1910

TUMEURS BRONCHIQUES
CURABLES

Tumeurs dites mixtes - Tumeurs bénignes

Président : M. J. TROISIER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René DEPIERRE

Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Paris le 2 novembre 1910

TUMEURS BRONCHIQUES CURABLES

Tumeurs dites mixtes - Tumeurs bénignes

Président : M. J. TROISIER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
MELINE Pathologie chirurgicale.	GIROUD Histologie.
ARIETY Pathologie médicale.	HAGUENAU ... Pathologie médicale.
ERNARD Etienne. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
ESANÇON (Justin). Hydrologie.	JOANNON Hygiène.
ONNET Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.
LOULANGER .. Chimie.	LANTUEJOL.. Obstétrique.
OULIN Pathologie médicale.	LAVIER Parasitologie.
ROUET Pathologie médicale.	LELONG Pathologie médicale.
ULLIARD Histologie.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
ACHERA Pathologie médicale.	LENEGRE Pathologie médicale.
ORDIER Anatomie.	M ^{lle} J. LEVY... Pharmacologie.
OSTE Pathologie médicale.	MARCHAL Pathologie médicale.
OUVELAIRE (Roger). Urologie.	MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
ELARUE Anatomie pathologique.	MOLLARET ... Pathologie médicale.
ELAY Pathologie médicale.	MOUQUIN Pathologie médicale.
EGREZ (H.) .. Physique.	PATEL Pathologie chirurgicale.
ESOILLE Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
IGNONNET Obstétrique.	RENARD Ophtalmologie.
OGNON Physique.	RICHET Physiologie.
EVRE Pathologie chirurgicale.	SENEQUE Pathologie chirurgicale.
UNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.	SICARD Pathologie chirurgicale.
ALLIARD Parasitologie.	SOULIE Pathologie médicale.
MARCIN Pathologie médicale.	SUREAU Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.	TURPIN Pathologie médicale.
AYET Physiologie.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.
DE GENNES ... Pathologie médicale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
GLAVE Pathologie chirurgicale.	Pathologie chirurgicale.
USQUET Pharmacologie.	LE LORIER ... Obstétrique.
HAILLEY-BERT. Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
UENIOT Obstétrique.	VAUDESCAL .. Obstétrique.
FITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURSE DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE..			
SEZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURSE

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MON ONCLE MAURICE DEPIERRE,

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES AMIS

Monsieur Raoul DEPIERRE.

M. G. PIERRON DE LA MONTLUEL.

Monsieur le Docteur J. BAUDOIN.

Monsieur le Docteur M. DURET.

Monsieur le Docteur P. MOZZICONACCI.

A MES CAMARADES DU III^e - 6 R.T.M.

A Monsieur le Professeur Jean TROISIER,

Professeur de Clinique de la Tuberculose,

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A MON MAITRE,

Monsieur le Docteur P. PRUVOST,

Médecin de l'Hôpital Laënnec,

*qui a bien voulu inspirer ce travail,
en hommage de respectueux attache-
ment et de reconnaissance.*

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé R. MOREAU,

Médecin de l'Hôpital de Bicêtre

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé L. DE GENNES,

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé H. VIGNES,

Accoucheur des Hôpitaux

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé A. SEZARY,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat de Caen

1930-31 : Monsieur le Docteur DESBOUIS.
Monsieur le Docteur CHAPERON.

Externat de Paris

1932-33 : Monsieur le Professeur GOSSET.
Monsieur le Docteur CHARRIER.
Monsieur le Docteur PETIT-DUTAILLIS
1933-34 : Monsieur le Docteur COURCOUX.
1934-35 : Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU.
1935 : Monsieur le Professeur Agrégé SEZARY.
1935-36 : Monsieur le Docteur A. MOULONGUET.

Internat

1937-38 : Monsieur le Professeur Agrégé VIGNES.
1938-39 : Monsieur le Docteur PRUVOST.
1939 : Monsieur le Professeur Agrégé DE GENNES.
1940-41 : Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU.
Monsieur le Professeur Agrégé SEZARY.
Monsieur le Docteur GRENET.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. DELARUE,

Médecin de l'Institut du Cancer

A Monsieur le Docteur Julien MARIE,

Médecin de l'Hôpital Hérold

A Monsieur le Docteur R. LANDRIEU,

Assistant de la Maternité Pinard

A Mademoiselle le Docteur BLANCHI,

Assistant de l'Hôpital Laënnec

AVANT-PROPOS

Nous devons à notre Maître le Docteur PRUVOST et à sa sagacité clinique d'avoir pu observer l'évolution d'une tumeur bronchique de nature sensiblement inconnue en France. Notre littérature n'en possède en effet que deux exemples semblables : l'un présenté en 1922 par BERGER, l'autre en 1939 par MM. JACOB, DELARUE et GAULTIER, qui ont eu la bienveillance de nous convier à poursuivre avec eux l'étude de ce cas remarquable.

A l'instigation du Docteur PRUVOST, nous avons entrepris l'étude générale de ces tumeurs qui sont trop souvent méconnues ou considérées à tort comme des carcinomes pulmonaires.

Suivant les publications étrangères et par antithèse du cancer pulmonaire, nous désirions grouper ces tumeurs sous le terme générique de « tumeurs bénignes des bronches ».

Mais M. DELARUE, qui a bien voulu nous guider dans l'étude histo-pathologique complexe de ces tumeurs, nous a démontré que le plus grand nombre de ces tumeurs « bénignes » devait être rangé dans le même cadre que les tumeurs à tissus multiples des glandes salivaires.

Elles ne sont donc pas toutes histologiquement bénignes, malgré l'absence de métastases; certaines tendent à récidiver, puis à infiltrer les parois bronchiques en réalisant tardivement une sténose extrinsèque.

Apporter aide aux malades est le principe et la fin de tout effort médical. Or, malgré leurs dissemblances, ces néoformations ont toutes un point commun : *elles sont curables à leur début par voie endo-bronchique* et, plus tardivement, elles devraient constituer l'*indication-type d'une exérèse pulmonaire chirurgicale*.

C'est pourquoi nous nous sommes arrêtés à cette dénomination plus finaliste que scientifique de « *tumeurs bronchiques curables* ».

HISTORIQUE

Les tumeurs non cancéreuses des bronches ont été longtemps méconnues, car leur faible volume habituel les fait passer inaperçues même au cours d'une autopsie attentive si leur recherche n'est pas systématique par une dissection appropriée de l'arbre bronchique. La mort est attribuée aux vastes suppurations bronchiques et parenchymateuses, à la pleurésie purulente associée. Et la petite tumeur obstructive, cause de tout le mal, est ignorée.

LA PREMIÈRE RELATION NÉCROPSIQUE semble due à BIERMER. Il remarque en 1860 un cas de broncheectasies coïncidant avec une tumeur obstruant la bronche : la tumeur ne l'intéresse que parce qu'elle lui paraît l'agent causal des ectasies et il invoque pour cela le mécanisme de l'hyperpression à la toux dans le territoire distal de la tumeur.

ROKITANSKY en 1861 mentionne un lipome de la bronche du lobe inférieur gauche ayant entraîné le collapsus du lobe, et des dilatations bronchiques.

Jusqu'à 1910, on trouve mentionné dans la littérature allemande quelques autres cas, découvertes d'autopsie : il s'agit presque toujours de chondromes.

Le premier cas étiqueté *adénome* nous paraît avoir été décrit par MUELLER en 1882.

L'ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE commence en 1910, grâce à la *radiologie* et à la *bronchoscopie*.

Les auteurs de langue allemande sont encore les premiers à montrer la voie.

En 1907, VON EICKEN, de Fribourg, pratique l'ablation de « croûtes cartilagineuses » intratrachéales chez un enfant de 7 ans souffrant de dyspnée intense; mais cet auteur discute la nature tumorale de ces éléments et croit à leur origine diphtéroïde.

La première ablation d'une tumeur véritable est pratiquée par SPIESS Gustave, de Francfort-sur-le-Mein, en 1910. Chez un sujet présentant une dyspnée intense, on porte le diagnostic de sténose d'origine diphtérique et l'on a recours à la trachéotomie. Secondairement, devant l'inefficacité de l'intervention, SPIESS pratique une bronchoscopie par l'orifice de trachéotomie et découvre un polype fibreux de la bronche souche droite dont il réalise l'ablation.

C'est cependant aux *Etats-Unis* où la bronchoscopie est devenue rapidement une méthode d'examen presque systématique, que va s'écrire l'histoire clinique et thérapeutique des tumeurs curables.

En vingt années plus de *cent cas* seront publiés dans la littérature de ce pays, tous reconnus et traités bronchoscopiquement.

Chevalier JACKSON est le premier, semble-t-il, en 1915, à reconnaître et enlever un fibrome de la bronche du lobe supérieur gauche. En 1917, chez un homme de 35 ans, il pratique l'ablation d'une tumeur

de la bronche souche droite dont la nature histologique discutable est étiquetée endothéliome.

Ultérieurement le nom de Chevalier JACKSON continue de dominer l'étude de ces tumeurs bronchiques : d'abord par l'influence qu'il a exercée pour la diffusion et le perfectionnement de la technique bronchoscopique, ensuite par les travaux qu'il a consacrés au mécanisme d'obstruction des bronches par ces tumeurs qui jouent souvent le rôle de soupape à sens variable; enfin, par les nombreux cas qu'il a suivis et étudiés dans deux publications principales : l'une parue en 1932, en collaboration avec Chevalier L. JACKSON, l'autre en 1936 avec KONZELMANN.

Deux autres études importantes ont été publiées aux Etats-Unis : en 1932 par WESSLER et RABIN, de New-York; en 1935 par KRAMER et SOM, également de New-York.

Ces auteurs ont bien montré que, malgré leur ressemblance histologique avec le cancer, ces tumeurs épithéliales, qu'ils dénomment adénomes, sont curables et ne donnent pas de métastases.

Nous citerons encore l'étude thérapeutique de J. D. KERNAN en 1935.

Pendant cette même période, en *Angleterre*, quelques cas sont publiés : le premier paraît être celui de BURREL et TRAIL, en 1927. En 1935, dans le *British Medical Journal*, MORLOCK et PINCHIN présentent une étude basée sur neuf cas.

En France, avant les deux observations que comporte notre étude, il n'a été publié que le cas de BERGER en 1922 qui concerne une localisation rare de

ce genre de tumeurs qui siégeait dans la trachée; l'ablation en fut réalisée par trachéotomie.

Le grand mérite de BERGER est d'avoir reconnu le premier la *nature histologique exacte* de la tumeur qu'il apparente aux tumeurs dites mixtes. Ce caractère anatomo-pathologique est capital au double point de vue pronostique et thérapeutique.

L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE d'ensemble de ces tumeurs ne commence qu'en 1937 avec le travail approfondi de HAMPERL.

WOMACK et GRAHAM publient en 1938 aux Etats-Unis un rapport semblable dans ses conclusions : le pléiomorphisme de ces tumeurs n'est qu'une apparence et, malgré la diversité des aspects, elles peuvent pour la plupart être groupées dans le cadre des tumeurs à tissus multiples, dites mixtes.

Les deux cas que nous rapportons et qui sont l'objet de ce travail seront une confirmation de cette manière de voir.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Un des éléments les plus remarquables de ces tumeurs est leur prodigieuse diversité apparente.

Nous recopions une des énumérations, donnée en 1932 par Chevalier JACKSON, des formations tumorales rencontrées bronchoscopiquement :

« Angiome, Hématome, Adénome, Myome, Myxome, Papillome, Fibrome, Fibrolipome, Polype œdémateux, Lymphome, Lymphangiome, Lymphadénome, Lipome, Enchodrome, Ostéome, Chondrostéome, Trachéopathie ostéoplasique, Tératome, Tumeur amyloïde, Thyroïde aberrante.

« Granulomes spécifiques (Tuberculose, Syphilis, Mycoses), Granulomes non spécifiques, Tissu de granulation et hyperplasie inflammatoire. »

Il apparaît tout de suite qu'elles peuvent être divisées en deux groupes :

1° *Les Tumeurs proprement dites;*

2° *Les Formations tumorales inflammatoires.*

1° LES TUMEURS PROPREMENT DITES

L'explication du polymorphisme précité réside dans la nature même de ces tumeurs.

BERGER le premier, puis HAMPERL et WOMACK et GRAHAM, ont montré qu'elles appartiennent en majorité à cette catégorie de tumeurs des glandes séromuqueuses, dites mixtes.

Nous étudierons donc successivement :

A) Les Tumeurs dites mixtes;

B) Les Tumeurs bénignes.

A. — Les Tumeurs dites mixtes

ÉTIOLOGIE. — Elle n'est envisagée que par principe, car il n'est pas besoin de dire que la cause de ces tumeurs nous échappe.

Peut-être l'inflammation chronique ou aiguë favorise-t-elle leur développement? Mais cela n'est pas du tout évident à la lecture des nombreuses observations que nous avons dépouillées.

La fréquence réelle des tumeurs curables est difficile à apprécier, parce qu'elles sont encore peu connues.

Au Mount Sinoï Hospital de New-York, une première statistique rapporte 23 cas « d'adénomes » pour 332 carcinomes, soit 6 tumeurs curables pour 100 cas de cancers pulmonaires.

Mais une statistique plus récente a révélé 13 « adénomes » pour 118 cancers, soit 11 %.

L'âge de prédilection est de 30 à 40 ans, où l'on rencontre près de 40 % de ces tumeurs.

La fréquence décroît ensuite progressivement tant pour les sujets plus jeunes que pour les plus âgés.

Les deux chiffres extrêmes sont 6 ans (JESBERG, de Los Angeles) et 69 ans.

Ces données sur l'âge ne doivent être acceptées qu'avec la correction suivante : qu'il s'agit de l'âge où le diagnostic a été posé. Etant donné la lente évolution de ces tumeurs et la difficulté du diagnostic, on peut admettre que dans un assez grand nombre de cas l'âge réel d'apparition est nettement antérieur à celui du diagnostic.

En résumé, c'est une *affection de l'adulte jeune*.

Deux tiers des cas sont rencontrés *avant 40 ans*.

SIÈGE. — Ce sont essentiellement des tumeurs des bronches souches et lobaires inférieures.

Sur les 82 observations dont nous avons pu lire le compte rendu, la tumeur était née 42 fois d'une bronche souche avec une légère préférence pour la bronche droite; 26 fois d'une bronche lobaire inférieure.

Voici d'ailleurs le tableau de leur répartition exacte :

	<i>Droite</i>	<i>Gauche</i>
Bronche souche	24	18
Bronche du lobe supérieur	1	6
— — moyen	5	
— — inférieur	12	14
Trachée	1 cas	
Eperon trachéal	1 cas	

Cependant, les bronches souches et lobaires n'ont pas l'exclusivité de ces tumeurs, mais l'obstruction des bronches de division secondaire entraîne de moindres manifestations cliniques, échappe à la bronchoscopie et la tumeur d'un petit rameau ne peut être décelée qu'à l'occasion d'une autopsie méticuleuse, tel le cas de SIEGERT qui concerne la découverte nécropsique d'un petit chondrome né d'un rameau inférieur du lobe moyen.

CHIARI, en 1883, a cité deux adénomes découverts dans les cavités de vieilles ectasies sacculaires.

ASPECT. FORMES. DIMENSIONS. — Les tumeurs curables se présentent d'une manière quelque peu différente selon les cas.

A l'autopsie, la *teinte* est habituellement blanc jaunâtre, et lorsque la tumeur présente un certain volume elle tranche par sa clarté sur le tissu environnant.

La *consistance* est variable suivant la prédominance de tel ou tel tissu. Dure, élastique, lorsqu'il s'agit de tissu cartilagineux, elle peut être molle lorsque domine un stroma œdémateux et mucoïde.

Sur le vivant, au bronchoscope, la grosse extrémité proximale est seule visible. Elle est recouverte d'une muqueuse habituellement *non ulcérée* et la teinte est *rose* ou *rouge*, en rapport avec l'importance de la congestion inflammatoire locale. Il est assez fréquent de voir un *lascis* de fins petits vaisseaux sous la muqueuse.

Les *contours* sont arrondis, souples, et la surface lisse habituellement comme celle d'une cerise.

Quelquefois la tumeur est comme faite de petits noyaux agglomérés, semblables à de petites baies, lui donnant l'aspect d'une mûre.

Il est assez rare que la surface soit érosive, saignante.

Il est exceptionnel qu'elle soit bourgeonnante.

Les tumeurs curables des bronches sont le plus souvent *pédiculées* et *piriformes* dans leur segment endocanalaire.

Ces deux caractères morphologiques si particuliers semblent bien être la conséquence du modelage incessant que subit la tumeur de la part du conduit bronchique qui, à chaque respiration, présente un mouvement d'expansion, puis de rétraction; d'allongement, puis de raccourcissement.

Chevalier JACKSON propose à ce mécanisme d'action des parois bronchiques la comparaison du pilulier des pharmaciens.

Le troisième fait notable est que la grosse extrémité tumorale est toujours orientée *vers la trachée*, comme si elle tendait à s'expulser hors des voies respiratoires. L'action de la toux paraît en être cause, mais aussi le fait mécanique banal que la masse principale de la

tumeur se loge plus aisément vers les grands diamètres de la bronche.

Les *dimensions* sont en règle restreintes :

La longueur de la tumeur est en moyenne de 2 à 3 centimètres;

La largeur de sa partie terminale renflée est de 5 millimètres à 1 centimètre.

Les appréciations de grosseur données par les auteurs vont de la petite noisette à l'amande; l'un d'eux emploie l'image de la dernière phalange du petit doigt.

Lorsque la tumeur est sessile, il semble qu'il s'agisse souvent d'un stade précoce de la tumeur qui se pédiculise secondairement.

Les tumeurs curables peuvent prendre un plus grand développement : elles apparaissent alors comme une masse arrondie, encapsulée, de 3 à 5 centimètres de diamètre.

Le fait majeur est que l'accroissement de la tumeur se fait *en dehors de la lumière* de la bronche, *aux dépens de ses parois*, en refoulant le parenchyme pulmonaire : la portion intracanaulaire en battant de cloche ne subit pas une augmentation corrélative.

La plus grosse tumeur relatée est décrite par R. KRAMER : elle atteignait les dimensions d'un pamplemousse et refoulait, sans l'infiltrer, le poumon adjacent.

Notre deuxième observation révèle un mode d'extension très remarquable, en coulée suivant l'arbre bronchique dans les trois lobes du poumon, mais sans infiltration du parenchyme alvéolaire.

RAPPORTS AVEC LA PAROI BRONCHIQUE. — La tumeur

naît dans la paroi bronchique, entre la muqueuse et le tissu conjonctivo-cartilagineux.

Plus exactement même, étant donné son origine glandulaire manifeste, la tumeur doit le plus souvent commencer à se développer en dehors de la couche des muscles de Reissessen, là où les glandes bronchiques sont principalement groupées.

Il faut ajouter même qu'il existe des îlots glandulaires entre les plaques cartilagineuses, les débordant en dehors : la tumeur issue de ces éléments présentera déjà un certain développement avant de venir faire saillie dans la lumière bronchique et sera évidemment inextirpable en totalité par voie bronchoscopique sans risquer une perforation. (Voir schéma, fig. 1.)



FIGURE 1.

Schéma d'après R. KRAMER, montrant la portion intra-murale de la tumeur.

On peut en conclure également que la présence de tissu tumoral en dehors des cartilages ne doit pas être nécessairement interprétée comme une preuve d'envahissement ni d'évolution maligne.

La tumeur *s'insère solidement* sur la bronche. Même lorsqu'elle est pédiculée sa base d'implantation est large, fait important à connaître en vue du traitement.

La tumeur est-elle à son point de départ antérieure, postérieure ou latérale? C'est une précision qui manque à la plupart des observations. Il ne semble pas qu'il y ait de zones de prédilection.

La *muqueuse bronchique* ne fait qu'*envelopper la tumeur* qui la refoule sans l'altérer, preuve parmi tant d'autres que son origine n'a rien à voir avec la muqueuse bronchique.

L'accroissement de ces tumeurs est extrêmement lent; longtemps, semble-t-il, la tumeur peut n'être représentée presque totalement que par cette petite masse endo-bronchique. Aussi est-il de règle de noter que la paroi bronchique conserve toute sa souplesse et, contrairement à ce que l'on peut voir avec un cancer, la bronche bat aux mouvements respiratoires dans le voisinage de la tumeur.

Dans quelques cas, cette petite masse distend la bronche à son contact, simple dilatation dont le diamètre n'excède guère 2 centimètres et dans laquelle se loge plus à l'aise le corps tumoral.

Cependant, avec le temps, la tumeur peut s'amplifier.

Il est remarquable que cet accroissement n'ait jamais lieu dans la lumière bronchique qu'elle semble-

rait devoir distendre à outrance, mais s'accomplit au contraire aux dépens de la paroi bronchique qui est infiltrée par le processus tumoral, et l'on constate le résultat surprenant de cette tumeur, qui paraissait endo-bronchique, réalisant secondairement une *sténose par envahissement périphérique* (fig. 10).

Cette sténose est d'ailleurs lente à se produire et à se compléter.

Il n'est pas besoin de souligner les conséquences pronostiques et thérapeutiques de cette constatation.

Histologie

Nous pensons devoir adopter la classification de WOMACK et GRAHAM, qui a l'avantage d'apporter de l'ordre dans l'extrême confusion qui régnait jusqu'alors et de tenir compte du potentiel évolutif de ces tumeurs qui est l'élément capital au point de vue pronostic.

Ces auteurs les divisent en :

Tumeurs à prédominance épithéliale;

Tumeurs à prédominance mésenchymateuse.

a) TUMEURS A PRÉDOMINANCE ÉPITHÉLIALE

Nous décrirons essentiellement ces tumeurs, considérées comme des adénomes ou des carcinoïdes jusqu'à ces dernières années.

Nous avons déjà signalé qu'elles étaient de beaucoup les plus fréquentes.

Sur 82 observations avec rapport histologique, nous relevons 44 « adénomes », et nous sommes persuadé qu'un certain nombre de cas étiquetés endothéliomes, polypes, tumeurs inflammatoires appartiennent à ce groupe, ce qui porterait leur fréquence relative à 60 % des tumeurs curables.

Elles possèdent un potentiel évolutif plus marqué que les tumeurs à prédominance mésenchymateuse; ce sont elles qui fournissent les exemples d'envahissement de la paroi bronchique et peut-être d'évolution maligne.

L'étude histologique, pour être complète, doit porter *sur la tumeur prélevée dans sa totalité*; l'examen d'un fragment biopsique entraîne souvent des erreurs en faisant méconnaître l'architecture générale de la tumeur.

Une coupe transversale de la tumeur montre :

1° l'épithélium bronchique de revêtement;

2° une zone de tissu conjonctif;

3° la zone épithéliale centrale.

L'épithélium bronchique de revêtement.

Il peut être normal, mais le plus souvent il est modifié. Sur la partie saillante de la tumeur, l'épithélium est *pavimenteux par métaplasie* (microphoto, obs. 1, fig. 4) et l'on peut parfois noter des filaments d'union intercellulaires.

Près de l'insertion pariétale, l'épithélium redevient cylindrique, souvent unistratifié, avant de se raccorder avec l'épithélium normal.

Longtemps cet épithélium métaplasie reste intact. Il conserve même ses propriétés de cicatrisation rapide. WOMACK et GRAHAM ayant fait pratiquer une pneumectomie, quelques jours après un prélèvement biopsique, ont pu vérifier sur les coupes histologiques la réparation rapide par fibrose et épithélisation.

Ce n'est que tardivement, après des années de suppuration bronchique, que la muqueuse peut devenir érosive; mais il s'agit toujours d'altérations du type inflammatoire. L'envahissement de la muqueuse par le processus tumoral est tout à fait exceptionnel.

Zone de tissu conjonctif.

Sur la portion endo-bronchique de la tumeur, elle paraît constante.

Elle est variable dans son épaisseur :

— parfois réduite à quelques faisceaux collagènes laissant les cellules épithéliales venir presque au contact de la muqueuse;

— parfois d'une épaisseur telle que la biopsie ne la dépasse pas; et nous pensons que ce fait rend compte de la plupart des cas de fibromes purs.

Le plus souvent elle atteint 1 à 2 millimètres d'épaisseur : elle est constituée à la périphérie de bandes collagènes parallèles à la surface. Plus profondément, le tissu conjonctif est plus lâche, avec de nombreux fibroblastes et de nombreux vaisseaux capillaires. Cet ensemble est souvent dissocié par un certain degré d'œdème.

Les cellules inflammatoires, lymphocytes, plasmocytes, peuvent s'y trouver en grand nombre, et l'as-

pect général est alors absolument celui d'un granulome inflammatoire (microphoto fig. 4, obs. 1).

Autour de la *portion intrapariétale de la tumeur*, son existence n'a pas été recherchée avec précision par les auteurs.

Et d'ailleurs, seules les observations où il y a eu pneumectomie ou nécropsie auraient pu donner des indications à ce sujet.

Sur les coupes macroscopiques publiées, la tumeur apparaît toujours comme nettement limitée à sa périphérie.

Histologiquement, WOMACK et GRAHAM signalent l'existence d'une capsule fibreuse, pour en montrer d'ailleurs l'envahissement par les cellules épithéliales dans les cas où ils concluent à une « dégénérescence maligne ».

Dans notre deuxième observation, la tumeur paraît avoir une limite nette à l'examen macroscopique (photo 10, obs. 2); mais au microscope nous n'avons pas constaté de zone collagène limitante et les éléments tumoraux sont en contact avec le tissu pulmonaire. Il est vrai que le potentiel évolutif de cette tumeur était singulièrement intense puisqu'elle a envahi tout l'arbre bronchique et que nous n'avons pas vu signaler de cas semblables.

Zone épithéliale centrale.

L'aspect d'ensemble est souvent très remarquable par la *disposition alvéolaire* des éléments épithéliaux et le *remaniement du stroma*.

En effet, les *cellules épithéliales* sont groupées en

petits amas anastomosés entre eux par une ou deux rangées de cellules.

Tantôt ces nids cellulaires ne représentent aucune structure précise.

Tantôt, au contraire, ils tendent à prendre la *disposition glandulaire*, réalisant même de véritables acini (fig. 8, obs. 2), et c'est en se basant sur cet aspect que des anatomo-pathologistes ont longtemps considéré ces tumeurs comme des adénomes.

Tantôt, enfin, ces groupes de cellules réalisent un *aspect pseudo-glandulaire*, en se répartissant autour d'espaces arrondis de substance hyaline ou mucoïde, par suite d'une *évolution cylindromateuse* du néoplasme, caractéristique des tumeurs dites mixtes et dont la deuxième observation fournit un remarquable exemple (microphoto, fig. 9).

Les cellules tumorales sont petites, cuboïdes ou arrondies. Le noyau est rond ou ovalaire, volumineux, central, très chromophile.

Dans l'ensemble, la régularité de forme et d'aspect des cellules, leur *homogénéité* sont très remarquables.

On peut cependant rencontrer par places des cellules cylindriques.

Dans la grande majorité des cas étudiés, les éléments cellulaires tumoraux n'ont montré aucun produit de sécrétion mucî-carminophile.

Un auteur aurait décelé des granulations argentafines qu'il attribuait aux cellules endothéliales des nombreux capillaires de la tumeur. De toute façon, ce n'est pas une propriété de ces tumeurs, et le terme de « carcinoïdes » qui leur avait été donné n'impli-

quait aucune similitude avec les tumeurs rencontrées au niveau de l'appendice et du grêle.

Le stroma est un élément essentiel pour caractériser ces tumeurs.

Sur un fond banal de tissu conjonctif collagène plus ou moins dense, plus ou moins riche en fibroblastes, on est frappé par la présence au contact des éléments épithéliaux d'espaces de *substance hyaline* et souvent même *mucoïde* (fig. 5 et 9).

Il est fréquent que les cellules épithéliales entourent ces espaces amorphes, dans une disposition pseudoglandulaire rappelant parfois par ses dimensions une vésicule thyroïdienne; on peut dans ces cas presque toujours noter une fine membrane séparant les cellules de la substance centrale.

Cette fine membrane, les débris d'un petit vaisseau parfois notés au centre d'une de ces formations sont les témoins caractéristiques d'une *évolution cylindromateuse*, dont nous rappelons les principaux termes : cordons cellulaires disposés autour d'un axe vasculo-conjonctif qui subit secondairement la différenciation hyaline ou mucoïde.

Le stroma peut présenter des aspects plus hétérogènes encore : des zones de *cartilage hyalin* ou *fibreux*; dans un cas même il a été rencontré du tissu osseux.

Une éventualité assez fréquente est la riche vascularisation du stroma. Les cellules épithéliales se trouvent alors au contact même des capillaires, ce qui a fait qualifier ces tumeurs d'angiomes, d'hémangio-endothéliomes, d'endothéliomes suivant les cas.

Tels sont les aspects les plus habituels de ces tumeurs qui, par les caractères de leurs éléments épithéliaux, du stroma qui les entoure et souvent de leur disposition réciproque, rappellent tout à fait les tumeurs des glandes salivaires.

Dans ces cas, le diagnostic histologique doit pouvoir être affirmé.

Mais l'insuffisance du prélèvement tumoral, comme nous l'avons déjà signalé, ne permettra pas parfois de reconnaître la tumeur, ni de la distinguer d'une tumeur bénigne ou d'une simple hyperplasie inflammatoire.

L'erreur inverse a été commise longtemps.

En présence d'éléments cellulaires épithéliaux ayant une disposition glandulaire ou pseudo-glandulaire, les anatomo-pathologistes ignorant l'existence de ces tumeurs non cancéreuses des bronches ont conclu sur cet aspect qu'il s'agissait de carcinomes bronchiques (dits alvéolaires, à cellules rondes, des glandes muqueuses, adénocarcinomes). Même le diagnostic d'hypernéphrome métastique a pu être posé.

R. KRAMER en 1930 rapporte l'observation d'un homme de 26 ans, porteur d'une tumeur de la bronche du lobe inférieur gauche : sur le fragment biopsique le diagnostic de carcinome est porté. Mais, six mois après, le malade revient consulter. Une nouvelle bronchoscopie est pratiquée qui montre que la tumeur a peu changé : le second examen biopsique fait penser qu'il s'agit d'un adénome.

Un traitement par morcellement et radiumthérapie est entrepris, et trois mois plus tard la perméabilité

bronchique est rétablie et la guérison clinique obtenue.

J. D. KERNAN rapporte une semblable erreur de diagnostic histologique qui explique une trop belle guérison d'un carcinome par la diathermie.

Il est de toute évidence que les soi-disant guérisons de cancer pulmonaire par pneumectomie, dont quelques cas avaient été rapportés, concernent des tumeurs « curables ».

Pour notre part, nous avons soumis les coupes de notre observation 1 à un anatomo-pathologiste non prévenu qui a conclu à un épithélioma bronchique.

La dernière erreur histologique dont ces tumeurs ont été l'objet fut de les considérer comme des adénomes.

Nous pensons que l'exposé des pages précédentes et les coupes de nos deux observations démontreront suffisamment qu'il s'agit de tumeurs dites mixtes, ou mieux, « épithéliomas remaniés », suivant la conception de M. Roger LEROUX.

« *Dégénérescence cancéreuse.* »

Nous avons déjà étudié dans les rapports avec la paroi bronchique le mode remarquable d'accroissement de la tumeur qui envahit la paroi bronchique, mais conserve des limites nettes et respecte le tissu pulmonaire qui n'est que refoulé.

Mais, ne serait-ce que par analogie avec les tumeurs mixtes des glandes salivaires, il doit se produire parfois une évolution différente, plus rapide, qualifiée de « dégénérescence cancéreuse ».

D'après les observations publiées jusqu'à ce jour, cette « dégénérescence » serait rare, mais le problème est neuf et nous ne voudrions pas être prématurément optimiste.

BERGER le premier, dans l'étude très approfondie de la tumeur qu'il a observée, envisage l'évolution maligne. Il note qu'en certains points les cellules épithéliales sécrètent autour d'elles du mucus qui ramollit la coque collagène périphérique, « la préparant ainsi à l'envahissement des cellules elles-mêmes ».

WESSLER et RABIN en 1932, dans deux cas étudiés *post-mortem*, notent une infiltration des tissus profonds du « polype ». « Cette infiltration consistait en quelques groupes de cellules qui apparemment siègeaient dans un stroma en dehors des acini glandulaires. » Mais cela n'est pas un signe très net de dégénérescence maligne : nous avons montré que l'accroissement de la tumeur se faisait à la longue aux dépens de la paroi bronchique et ces auteurs n'apportent pas d'autre argument en faveur de la cancérisation.

La question progresse nettement dans le travail de WOMACK et GRAHAM.

Dans un premier cas, après pneumectomie, ils trouvent une tumeur de 4 centimètres de long qui commençait à s'étendre en dehors de la bronche et à envahir par contiguïté un ganglion péribronchique (mais il n'y avait pas de métastases aux ganglions du hile). Il semble qu'il y ait là un envahissement du type décrit par BERGER, sans que la tumeur soit devenue véritablement maligne. Quelques semaines après l'intervention le malade allait bien; il manque le recul du temps pour conclure.

Dans une deuxième observation, par contre, la dégénérescence maligne serait certaine.

Sur quelques coupes, WOMACK et GRAHAM ont pu constater la pénétration d'éléments cellulaires dans la capsule fibreuse et au delà à l'intérieur des lymphatiques et des veinules péribronchiques. La confirmation en était donnée par l'existence de métastases dans les ganglions médiastinaux.

Il est très remarquable de noter que l'aspect histologique se modifiait très peu, même dans les zones où l'extension était évidente. Les mitoses restaient très rares; les noyaux étaient seulement plus gros et plus vésiculeux et donnaient l'apparence d'une différenciation moins complète.

En résumé, une évolution maligne de ces tumeurs paraît possible, mais aucun élément histologique ne permet de l'affirmer jusqu'ici en dehors de la découverte de la rupture de la capsule tumorale et de l'existence de métastases qui seraient d'abord ganglionnaires.

b) TUMEURS A PRÉDOMINANCE MÉSENCHYMATEUSE

Elles peuvent être constituées de plusieurs tissus. Tels le *lipochondro-adénome* de CHIARI,

le *fibrolipome* de MYERSON,

le *chondrostéome* de BLECHER.

Tous ces cas ne comportent aucune difficulté de diagnostic histologique, si ce n'est que les quelques éléments épithéliaux que peut renfermer la tumeur sont habituellement méconnus.

L'intérêt de ces tumeurs est la lenteur de leur accroissement. Leur potentiel évolutif est nettement moindre que celui des tumeurs à prédominance épithéliale.

Nous n'avons pas vu signaler de cas de dégénérescence sarcomateuse.

Histogénèse

Le problème de l'origine de ce groupe principal de tumeurs curables des bronches s'intègre dans celui plus vaste de la véritable nature des tumeurs dites mixtes.

Nous en rappellerons en quelques mots les grandes lignes.

La théorie endothéliale de VOLKMANN a été définitivement abandonnée.

Deux théories restent en présence.

Celle qui admet l'inclusion embryonnaire composée d'éléments *endodermiques* et *mésodermiques*; ce qui expliquerait la dualité tissulaire de ces néoformations.

Celle qui admet l'origine à partir d'une *souche épithéliale* dont le potentiel évolutif, le métabolisme particulier entraînent une dédifférenciation du stroma conjonctif qui aboutit à ce polymorphisme si remarquable.

La première thèse, satisfaisante par sa simplicité, et encore généralement admise, se doit d'expliquer la raison de cette inclusion embryonnaire bipotente.

La théorie branchiale de CUNÉO et VEAU invoquait pour les tumeurs para-buccales les importants remaniements embryologiques au niveau des fentes branchiales; mais cet argument n'est pas valable pour une néoformation de l'arbre bronchique.

La deuxième thèse s'efforce de fixer la nature de cette souche épithéliale : elle pourrait être de nature embryonnaire également, ou fœtale, enclave épithéliale réalisée au cours du développement glandulaire. Mais elle pourrait être composée d'éléments adultes, soit cellules muco-séreuses des acini, soit cellules des tubes excréteurs des glandes de la paroi bronchique.

Nous pensons que l'existence de tumeurs mixtes des bronches apporte un nouvel argument en faveur de cette thèse défendue notamment par M. LEROUX.

Ces tumeurs naissent en effet de façon indiscutable au niveau des glandes de la paroi bronchique. Embryologiquement les bronches résultent du développement simple d'une invagination de l'intestin céphalique et ne sont le siège d'aucun remaniement justifiant l'hypothèse d'une inclusion à la fois endo et mésodermique.

B. — Les Tumeurs bénignes

Par suite d'erreurs d'interprétation histologique, ces tumeurs paraissaient de beaucoup les plus fréquentes, sous une variété d'aspect vraiment surprenante.

En fait, ce polymorphisme ne traduisait que les apparences diverses des tumeurs du type précédent.

Il existe cependant des tumeurs bénignes vraies, unitissulaires, qui sont :

des fibromes,

des chondromes nés d'un cartilage bronchique,

peut-être *des lipomes.*

Histologiquement, nous n'avons rien de particulier à décrire à leur sujet.

Ces tumeurs n'ont jamais une allure envahissante.

Elles ont le pronostic le plus favorable après exérèse.

2° FORMATIONS TUMORALES INFLAMMATOIRES

Comme les tumeurs bénignes, leur intérêt est bien plus clinique qu'histologique.

Elles doivent leur importance à leur siège dans un conduit étroit tel que la bronche qu'elles peuvent obstruer, provoquant ainsi de graves complications infectieuses. Elles peuvent être prises, sur la foi de l'aspect bronchoscopique, pour une néoformation cancéreuse.

Ces formations tumorales inflammatoires ont pu être attribuées soit à des infections banales, soit à des infections spécifiques, la tuberculose en particulier, la syphilis et quelquefois les mycoses.

Les infections sont un facteur étiologique essentiel et l'influence de l'aspiration bronchique pour éviter leur récurrence en est une preuve (Chevalier JACKSON).

Cependant, un certain nombre de productions inflammatoires ne paraissent pas relever d'une infection; dans quelques cas on a pu relever une irritation chronique par agent chimique inhalé.

PERONI invoque en outre la possibilité d'un processus dégénératif de la muqueuse, d'origine inflammatoire, qui rendrait compte de certains polypes pseudo-

myxomateux analogues à ceux de la muqueuse nasale dont la similitude est très grande avec la muqueuse bronchique.

Les tumeurs inflammatoires sont le plus souvent sessiles; elles peuvent se pédiculiser secondairement.

Leur volume peut varier, selon Chevalier JACKSON, d'un grain de mil à 2 centimètres de diamètre.

L'aspect bronchoscopique est souvent celui d'un néoplasme de la bronche. Elles sont en effet rouges; la surface peut être rugueuse et granuleuse ou simplement veloutée; quelquefois érosive, beaucoup plus rarement exubérante.

Il existe dans quelques cas des nodules multiples qui orientent évidemment le diagnostic vers l'origine inflammatoire.

Histologiquement, la masse apparaît revêtue d'une muqueuse en métaplasie malpighienne.

Elle est constituée tantôt par du tissu collagène avec infiltration plus ou moins marquée de cellules rondes; tantôt par un tissu d'apparence myxomateuse. Le développement de nombreux capillaires lui donne parfois l'aspect angiomateux.

Mais on trouve quelquefois des cellules épithéliales qui se groupent, dit PERONI, « pour former des alvéoles de type glandulaire... De telles glandes néoformées ont été trouvées en grande abondance dans un cas, dans une tumeur du type fibromateux ».

En lisant ces lignes, nous croyons reconnaître la description d'une tumeur du type mixte.

Et nous pensons d'ailleurs que la plupart des formations cataloguées « inflammatoires » rentrent dans le groupe principal des tumeurs dites mixtes.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Les tumeurs curables des bronches sont graves en premier lieu par le trouble qu'elles apportent au fonctionnement physiologique des bronches et du parenchyme pulmonaire.

Le malade non traité est avant tout menacé d'infection dont il peut mourir.

Si nous avons longuement étudié dans le chapitre précédent les modalités de leur accroissement et l'allure envahissante qu'elles peuvent revêtir, c'est à l'égard du pronostic à longue distance.

Nous oserions dire que le potentiel évolutif de la tumeur n'intéresse guère que le sujet que le traitement bronchoscopique a mis à l'abri *du danger infectieux*.

Les troubles qui apparaissent chez le porteur d'une tumeur bronchique sont les suivants :

- 1° Hémoptysies;
- 2° Dyspnée;
- 3° Atélectasie et emphysème obstructif;
- 4° Bronchectasies;
- 5° Pneumonies et suppuration pulmonaire;
- 6° Pleurésie purulente.

L'ordre d'apparition de ces troubles est variable, ainsi que leur groupement; souvent un seul symptôme peut rester longtemps isolé.

Nous les étudierons successivement et discuterons leur mécanisme de production.

LES HÉMOPTYSIES sont dans la moitié des cas environ le premier symptôme. Elles paraissent assez souvent précéder la phase obstructive véritable et peuvent exister sans que la radiologie ne décèle d'altérations pulmonaires (obs. 1).

Résultent-elles d'une érosion de la tumeur, souvent très vascularisée? Ce mécanisme simple existe indubitablement.

Cependant, nombreux sont les auteurs qui insistent sur l'intégrité de la muqueuse recouvrant la tumeur, tant à l'aspect bronchoscopique qu'à l'examen microscopique de la coupe biopsique.

Sans pouvoir en fournir la preuve, nous serions tenté de croire que les hémoptysies doivent être souvent la conséquence de phénomènes vaso-moteurs, soit au niveau même de la tumeur, soit de la muqueuse bronchique de voisinage.

Cette vaso-dilatation aurait, soit une cause réflexe par l'irritation que crée la tumeur, soit une cause infectieuse et inflammatoire.

LA DYSPNÉE peut traduire une obstruction permanente de la bronche. Le fait se passe de commentaires.

Assez souvent, surtout au début de l'évolution, la dyspnée revêt l'aspect d'asthme typique.

Dans ces cas, la tumeur peut agir comme épine irritative chez un sujet prédisposé, mais nous pensons

que plus souvent ces crises doivent traduire une obstruction passagère, conséquence soit d'un spasme bronchique, soit d'un œdème congestif du chorion, soit d'un déplacement de la tumeur qui s'engage dans un diamètre plus petit.

L'action favorable de l'adrénaline et de l'éphédrine s'expliquerait alors par le relâchement des muscles de Reissessen, par la vaso-constriction qui fait diminuer la congestion locale.

Dans quelques cas, le déplacement de la tumeur est manifestement la cause de la dyspnée, soit que le malade éprouve une douleur vive avec blocage de l'inspiration au cours de mouvements respiratoires amples, soit que la dyspnée n'apparaisse que dans certaines positions.

L'ATÉLECTASIE ET L'EMPHYSÈME OBSTRUCTIF. — L'atélectasie apparaît comme une conséquence logique de l'augmentation de volume de la masse tumorale.

Mais les zones d'opacité que nous avons vu (obs. 1) se constituer successivement répondaient-elles vraiment à de l'atélectasie, malgré l'attraction phrénomédiastinale qui les accompagnait?

Même sous l'angle clinique et radiologique, l'hypothèse d'une atélectasie de constitution purement mécanique prête à discussion.

Dans notre observation 1, la tumeur siégeait dans la bronche souche droite, au-dessus de l'origine de la bronche du lobe moyen. Il semble donc que l'atélectasie constituée aurait dû intéresser simultanément les lobes inférieur et moyen. Or, sur le premier cliché, où l'atélectasie paraît justifiée par une opacité trian-

gulaire juxtamédiastinale avec légère attraction du cœur, il est manifeste que seule une partie du lobe inférieur est touchée.

Et la preuve que l'obstruction était incomplète est donnée par le passage du lipiodol qui va injecter les ectasies au sein de l'opacité en question.

Faut-il invoquer un état atélectasique consécutif simplement à une hypoventilation pour les conduits bronchiques qui se trouveraient exactement derrière l'écran de la tumeur?

Ou bien cet état atélectasique reconnaîtrait-il une origine réflexe?

N'est-il pas plus sage de penser que nous sommes en présence d'images de « condensations rétractiles » étudiées par M. AMEUILLE et son élève LACAZE dans sa thèse si richement documentée?

Avec l'appui de nombreuses pièces anatomiques, ces auteurs montrent que les aspects radiologiques que l'on prend l'habitude, un peu à la légère, de qualifier d'atélectasiques ne répondent pas toujours à un tel état histo-pathologique, mais à des lésions multiples et diversement groupées selon les cas : « alvéolites exsudatives, hépatisations étendues, suffusions hémorragiques denses, tassements alvéolaires, scléroses denses du type le plus variable. »

Tantôt ces « condensations rétractiles » accompagnent des bronchectasies;

Tantôt elles apparaissent comme la conséquence d'une obstruction bronchique.

Notre observation reconnaîtrait ces deux conditions. *L'emphysème obstructif* est plus rarement réalisé. Comme l'a montré Chevalier JACKSON, il est avant

tout la conséquence de la distension bronchique physiologique *inspiratoire* qui permet à l'air de pénétrer; à l'*expiration* les parois bronchiques s'appliquent sur la tumeur et s'opposent à l'issue du gaz. Ce mécanisme ne peut jouer que pour un volume donné et très peu variable de la tumeur; l'emphysème n'est donc habituellement que passager.

Cependant, CAUSSADE, SURMONT et LACAPÈRE, dans un cas de chondrome qui n'oblitérait pas tout à fait la bronche, ont trouvé à l'autopsie que « l'emphysème dominait et était généralisé à toutes les plages. Sous la corticalité, de volumineuses bulles d'emphysème en grappes proéminaient et faisaient des saillies énormes ».

LES BRONCHECTASIES. — Elles sont relatées dans la plupart des observations.

Nous serions tenté de dire qu'elles sont une conséquence obligatoire de toute obstruction bronchique, même incomplète (obs. 1).

Le mécanisme de leur formation n'est pas sans obscurité.

La première théorie, défendue par JACOBÆUS puis CHADOURNE en France, est celle de l'atélectasie comme agent de distension bronchique. Mais ce facteur joue-t-il alors que la lumière bronchique est encore partiellement perméable et que la réalité de l'atélectasie est fort discutable?

BIERMER en 1860 avait invoqué un mécanisme inverse d'hyperpression intrabronchique à la toux par gêne de la sortie de l'air. Mais, dans l'observation de CAUSSADE déjà citée, l'hyperpression expiratoire avait

surtout créé un emphysème bulleux et par contraste les bronches étaient à peine dilatées.

Un facteur dont le rôle n'est sûrement pas négligeable est l'infection.

Il est certain que la tumeur est un point d'appel de l'infection et que le territoire broncho-pulmonaire mal ventilé, présentant de la vaso-dilatation s'il existe de l'atélectasie, dont les sécrétions se drainent mal, est un lieu de moindre résistance.

La clinique confirme que l'infection est habituellement assez précoce et sérieuse.

L'altération des parois bronchiques en sera la conséquence, ainsi que le développement d'une *sclérose péribronchique* à laquelle MM. SERGENT et RIST attribuent un rôle prédominant comme agent de distension bronchique.

Une artérite des vaisseaux bronchiques vient-elle ajouter un facteur dystrophique?

Nous n'apportons pas d'argument en faveur d'une théorie plus que d'une autre. Nous nous bornons à constater la quasi-constance des bronchectasies au cours de l'évolution des tumeurs curables.

PNEUMONIES ET SUPPURATION PULMONAIRE. — L'ensemble de ces conditions défavorables que nous venons d'énumérer comme étant à l'origine des bronchectasies sont également responsables des accidents infectieux divers qui vont marquer l'évolution.

Les auteurs notent fréquemment dans les antécédents des porteurs de tumeur bronchique des pneumonies récidivantes.

Il serait intéressant de savoir si ces épisodes infectieux sont toujours d'authentiques pneumonies ou s'il

ne s'agit pas souvent d'accidents d'obstruction transitoire avec rétention purulente au delà de la tumeur et parfois atélectasie.

La même supposition peut être faite pour les manifestations qualifiées « grippe » fréquemment retrouvées dans l'histoire de ces malades.

La suppuration parenchymateuse finit par succéder à ces épisodes infectieux et à la suppuration bronchique.

De grosses cavités purulentes se forment dans le poumon, qui peuvent résulter d'une destruction par fonte purulente, mais peut-être aussi de l'infection et de la suppuration de bulles emphysémateuses.

Conséquence de ces infections répétées puis persistantes, se développe une *scélérose mutilante*, rétractile, créant des lésions irréversibles.

LA PLEURÉSIE PURULENTE est le stade ultime de cette succession de processus suppuratifs.

Le pronostic est extrêmement grave, comme dans toute infection pleurale coexistant avec une suppuration broncho-pulmonaire.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est difficile de schématiser l'évolution clinique de ces tumeurs. -

Des auteurs ont voulu distinguer une phase pré-obstructive et une phase obstructive; mais il est des cas où les manifestations ont été nombreuses avant que soit réalisée l'obstruction complète, alors qu'elle existait dès les premiers examens dans d'autres cas.

Les faits indiscutables d'occlusion complète mais passagère du conduit bronchique, d'occlusion partielle, la marche progressive habituelle des aspects dits atélectasiques, toutes ces éventualités rendent trop arbitraire cette distinction de deux phases cliniques avant et après l'obstruction.

Par contre, nous admettons qu'au point de vue du diagnostic l'apparition d'une image d'atélectasie lobaire est un fait capital.

Avant l'atélectasie, seule la bronchoscopie systématique des syndromes pulmonaires chroniques sans étiologie précise permet de dépister ces tumeurs. Une fois l'atélectasie apparue, le clinicien se doit d'envisager la possibilité d'une tumeur curable et d'essayer d'en confirmer ou d'en infirmer l'existence.

Nous rappelons que ces tumeurs peuvent se voir à tout âge, chez le jeune enfant et chez le vieillard, mais, dans la majorité des cas, chez l'adulte jeune, entre 30 et 40 ans.

Les premières manifestations cliniques sont extrêmement variables suivant les cas. Nous les étudierons successivement.

LA TOUX est le seul signe quasi constant; elle précède souvent les autres symptômes et les accompagne toujours.

Sa fréquence, son intensité sont très variables. Elle est souvent sèche, spasmodique, réalise parfois des quintes coqueluchoïdes; mais elle est également banale, ramenant une expectoration muqueuse ou mucopurulente, jusqu'au jour où s'établit la suppuration bronchique.

LES HÉMOPTYSIES sont le premier grand symptôme en date dans près de la moitié des cas.

Les auteurs américains lui ont assigné comme caractère particulier de débiter et de se terminer brusquement; il n'y aurait pas de « queue de l'hémoptysie » : sans doute à cause de la proximité de la source de l'hémorragie et de son siège dans une grosse bronche où les caillots ne stagnent pas.

L'hémoptysie peut être minime, réduite à quelques crachats sanglants.

Elle est *habituellement assez abondante* et présente une tendance à la récurrence. Les hémoptysies cataméniales ne sont pas rares.

Elle peut même devenir alarmante, soit par son

abondance, soit par sa répétition, au point de nécessiter une transfusion sanguine.

Pendant des mois, quelquefois des années, l'hémoptysie peut rester le seul signe marquant. Ces hémoptysies isolées, répétées durant un tel laps de temps, sont assez fréquemment notées dans les observations et nous considérons qu'une telle persistance doit immédiatement suggérer la possibilité d'une tumeur curable des bronches.

En pratique, malgré l'absence de bacilles dans l'expectoration et l'image radiologique sensiblement normale, ces malades sont fatalement adressés dans des sanatoriums. Cependant les hémoptysies persistent; toutes les hypothèses sont envisagées, mais, en l'absence de bronchoscopie, le diagnostic est impossible.

LES ÉPISODES INFECTIEUX RÉPÉTÉS : BRONCHITES. PNEUMONIES. GRIPPES. — Ils sont dans près d'un tiers des cas révélateurs.

Dans leurs intervalles d'apparition, la toux est habituellement le seul signe persistant.

Leur physionomie n'a rien de particulier, et seule leur *répétition* doit faire suspecter l'existence d'une *lésion provocatrice permanente*.

Nous avons déjà signalé que certains de ces épisodes devaient correspondre à une obstruction passagère. La prise d'un cliché au cours d'une poussée itérative aura donc une grande valeur pour le diagnostic si elle décèle les signes d'une obstruction bronchique.

LA DYSPNÉE est dans un septième des cas environ la manifestation primitive de la tumeur.

Elle revêt habituellement le type de la *crise d'asthme* et est souvent, lors de ses premières attaques, favorablement influencée par l'adrénaline.

Plus rarement elle se présente comme une dyspnée inspiratoire, à type laryngé, et nous avons vu que SPIESS, en 1910, pratiqua une trachéotomie dont l'échec le conduisit à faire une bronchoscopie grâce à laquelle il fit la première exérèse d'une tumeur curable des bronches.

Parfois enfin la dyspnée s'accompagne de cornage expiratoire, assez évocateur d'un obstacle bronchique.

En pratique, ces malades sont catalogués asthmatiques; toutes les thérapeutiques sont tentées. Un malade de MYERSON n'a-t-il pas été trouvé sensible à certaines poussières? Les intra-dermo ne lui furent pas refusées; l'apparition secondaire d'un syndrome de dilatation des bronches orienta les recherches et une bronchoscopie révéla la véritable nature de l'affection.

LES ECTASIES BRONCHIQUES sont rarement révélatrices. Il est assez fréquent que l'un des signes ci-dessus décrits précède le syndrome de suppuration bronchique.

Dans quelques cas, le lipiodol a montré l'existence de dilatations bronchiques, alors que l'hémoptysie était la seule manifestation clinique. Il apparaît donc qu'un certain nombre de « broncheectasies sèches hémoptoïques » reconnaissent une étiologie tumorale.

Mais, quelle que soit sa traduction clinique, nous pensons que tout syndrome broncheectasique n'ayant

pas d'étiologie précise devrait bénéficier d'un examen bronchoscopique.

L'ATÉLECTASIE. — Envisagée en tant que syndrome radio-clinique, elle n'est que dans 6 % des cas l'élément révélateur, contrairement à ce que l'on pourrait penser.

Ce qui confirme que la simple diminution de la perméabilité bronchique est capable d'entraîner de profondes perturbations.

Nos deux observations sont dans cette ligne :

M^{me} B... a d'abord présenté une petite hémoptysie, puis un syndrome d'ectasie bronchique, avant que la possibilité d'une atélectasie ne soit envisagée. L'affection de M^{me} H... a débuté en 1917 par un épisode pulmonaire aigu et ce n'est qu'en 1936 que le radio-gramme permet de dire qu'il doit exister une atélectasie.

Donc, l'atélectasie ne se constitue brutalement que dans un petit nombre de cas de tumeurs curables. Elle est alors conforme aux descriptions données : révélée par un point de côté violent avec dyspnée, des signes pseudo-pleurétiques; mais la ponction exploratrice reste blanche et c'est l'examen radiologique qui la confirme en montrant l'opacité lobaire ou totale de l'hémithorax qui est rétréci par resserrement costal, ascension diaphragmatique et surtout déviation du médiastin.

L'EMPHYSÈME OBSTRUCTIF n'est pas non plus un syndrome révélateur habituellement.

Nous avons déjà montré qu'il ne pouvait presque

toujours être que transitoire et que l'atélectasie lui succédait.

Nous ne l'avons trouvé rapporté que dans deux observations cliniques d'« adénome » de Chevalier JACKSON et dans le compte rendu nécropsique de CAUSSADE. Il faut d'ailleurs remarquer que sa lecture sur les clichés est plus difficile que celle de l'atélectasie et que notre œil y est moins entraîné. Il est probable qu'à l'avenir sa constatation sera plus fréquente.

SUPPURATION PULMONAIRE. — Presque toujours tardive, elle est consécutive à la répétition des épisodes infectieux et à la suppuration bronchique.

Elle reconnaît comme agents habituels les pyogènes banaux; l'intervention des anaérobies paraît rare et leur rôle se limite le plus souvent à la surinfection des bronchectasies.

La suppuration pulmonaire se développe souvent dans un poumon qui est le siège de remaniements importants par suite d'un processus de pneumonie chronique, de sclérose à point de départ bronchique.

Son diagnostic sera donc rendu difficile, puisqu'elle s'installera chez un sujet présentant déjà une expectoration abondante et des altérations importantes de son image radiologique.

On sera amené à soupçonner l'existence d'un ou plusieurs abcès du poumon devant l'altération de l'état général, un accroissement récent de l'expectoration.

L'examen radiologique ne peut apporter comme élément de valeur que la mise en évidence d'une ligne de niveau liquide, à condition toutefois que ce niveau

ne siège pas dans une ectasie particulièrement volumineuse, comme il en existait une dans notre observation 2.

Reconnaître une suppuration parenchymateuse a surtout un intérêt pronostique, car si l'ablation de la tumeur entraîne presque à coup sûr une guérison du syndrome bronchique, son influence est beaucoup moins nette sur l'atteinte pulmonaire, du fait de la sclérose concomitante.

Il est cependant quelques rares cas où la suppuration parenchymateuse est *précoce* et l'affection peut alors évoluer presque d'emblée sous l'aspect d'un abcès du poumon autonome.

J. D. KERNAN, de New-York, rapporte ainsi en 1935 le cas d'un homme de 33 ans qui, à la suite d'un syndrome pneumonique, présente de la toux avec expectoration purulente et des accès fébriles se répétant de temps à autre.

L'examen radiologique fait suspecter la tuberculose et le malade passe six mois en sanatorium. L'absence constante de bacilles de Koch dans l'expectoration fait admettre le diagnostic d'abcès de la partie moyenne du poumon gauche, et le cliché met en effet en évidence une image du type cavitare à ce niveau.

La bronchoscopie n'infirmait pas cette conclusion, mais en montra aussi la cause, en l'espèce une tumeur; et dans ce cas où le processus suppuratif était récent le malade guérit; et son état était toujours excellent un an après.

PLEURÉSIE PURULENTE. — Elle survient toujours chez un malade présentant depuis plus ou moins longtemps une infection des voies respiratoires.

La suppuration parenchymateuse est habituellement le stade intermédiaire entre elle et la suppuration bronchique.

La situation est toujours très grave et la mort survient souvent en quelques jours, malgré une thoracotomie prudente. Si l'évolution se prolonge, le malade conserve une cavité fistuleuse, évolue vers la cachexie suppurative, à moins qu'une hémorragie ne vienne brutalement dénouer la situation.

ÉVOLUTION

De tous ces symptômes et syndromes que nous venons d'étudier, aucun donc n'est particulier aux tumeurs curables qui évoluent sous le masque d'affections diverses.

Le seul élément assez original et qui peut amener à envisager le diagnostic est *l'évolution*. Quel que soit le syndrome, il est souvent manifeste qu'il existe une cause permanente qui le commande, l'aggrave, lui ajoute de nouveaux signes. Une fois les étiologies habituelles éliminées, il faut songer à un obstacle bronchique et chez un sujet jeune à une tumeur curable.

L'évolution est *très lente* : les manifestations cliniques sont d'abord *discontinues*, séparées par de longs intervalles de santé, et *s'étagent sur des mois et des années* avant de devenir permanentes.

Voici un jeune malade qui depuis plus d'un an présente des hémoptysies isolées, assez abondantes, répétées. Il n'y a ni lésions cardiaques, ni troubles de la crase sanguine. La tuberculose ne peut faire sa preuve. Que l'on trouve ou non des ectasies bronchiques, il faut penser alors à une tumeur bronchique et demander une bronchoscopie.

Un autre sujet présente plusieurs fois dans l'année une pneumonie du même côté; une hémoptysie a pu survenir dans leurs intervalles, ainsi que des crises de dyspnée. Ces manifestations ont bien probablement une cause commune : il faut la rechercher par bronchoscopie.

Dans de nombreux cas, comme celui de notre observation 1, à la suite de quelques hémoptysies surviennent des bronchites répétées, même en été; puis un syndrome de broniectasies, confirmées par le lipiodol. Une image radiologique fait suspecter une zone d'atélectasie. Cette succession de troubles de gravité croissante doit faire rechercher un *primum movens* et il ne faut pas négliger l'examen approfondi de l'arbre bronchique.

Nous pourrions ainsi multiplier les exemples.

L'évolution, abandonnée à elle-même, porte habituellement sur de nombreuses années : *dix à vingt ans* nous paraissent une moyenne avant que la mort ne survienne du fait de la suppuration. Et encore ne peut-on tenir compte de la phase de latence de la tumeur dont la durée n'est sûrement pas négligeable.

La mort est due habituellement à une pleurésie purulente; sinon, le malade meurt en état d'amylose : ce fut le fait d'un certain nombre de sujets chez qui les auteurs allemands découvrirent une tumeur à l'autopsie.

La mort par hémorragie est exceptionnelle.

Il est enfin quelques rares cas où le sujet vit en infirme jusqu'à un âge avancé et meurt d'une affection intercurrente.

Telle est, rapportée par LEVRAT, l'histoire de cette femme qui, de 1914 à 1924, présenta des hémoptysies à intervalles variables, puis, à partir de cette date, un syndrome de suppuration qui fut étiqueté dilata-tions bronchiques avec pachy-pleurite, et mourut seu-lement en 1938, âgée de 74 ans, des suites d'un cancer colique. L'autopsie montra un poumon gros comme le poing, creusé de cavités multiples : la tumeur était du volume d'une amande. Il est certain qu'une théra-peutique bronchoscopique en 1924 eût rendu la vie de cette femme moins pénible, sinon plus longue.

Le premier objectif du traitement est de guérir l'in-fection. La technique bronchoscopique permet d'at-teindre ce but en rétablissant la perméabilité bron-chique.

KRAMER et SOM ont donné en 1935 une étude précise de l'évolution de 16 cas traités par voie endobron-chique.

Leurs résultats sont les suivants :

Six guérisons cliniques, radiologiques et bronchosco-piques;

Trois guérisons fonctionnelles, mais l'un conserve des bronchectasies sèches, et deux une sténose légère avec atélectasie;

Cinq améliorations presque complètes : persistance de toux, d'une expectoration légère, compatibles avec une activité normale; trois d'entre eux ont conservé également des bronchectasies;

Deux morts expliquées par l'ancienneté de l'affec-tion : l'une datait de trente ans, l'autre entrete-

nait depuis treize ans une suppuration pulmonaire.

Il apparaît avec évidence que :

Les résultats de l'intervention seront d'autant meilleurs qu'elle sera plus précoce.

Trop anciennes, les bronchectasies peuvent s'assécher mais persistent anatomiquement (c'est le cas de notre observation 1). Lorsqu'il existe des abcès du poumon, la guérison est bien peu probable.

Il faut donc poser un diagnostic précoce.

Le deuxième objectif du traitement est l'exérèse totale de la tumeur pour éviter la récurrence.

Nous avons vu au chapitre d'anatomie qu'elle ne naît pas de la muqueuse bronchique, mais dans la paroi à partir des glandes séro-muqueuses, et qu'elle est par conséquent non seulement intracanalair, mais aussi intramurale, plus ou moins profondément selon les cas.

Les possibilités d'exérèse totale de la tumeur seront donc d'autant plus grandes qu'elle sera moins développée.

Ici encore le diagnostic précoce est un facteur capital de l'évolution ultérieure.

Si l'exérèse n'a pas été totale, soit parce que la tumeur était d'emblée profondément intramurale, soit par suite d'une intervention trop tardive, de nouveaux accidents d'obstruction bronchique peuvent se déclarer après des mois ou des années.

L'obstruction peut n'être encore que le fait d'une masse intrabronchique; elle sera traitée comme la première fois et dans certains cas la guérison définitive a été obtenue après deux ou trois récurrences.

Mais souvent, en même temps que le nouvel obstacle endobronchique, se développe une sténose par infiltration des parois bronchiques par la portion intramurale de la tumeur.

Parmi les trois cas de guérison fonctionnelle cités par KRAMER, deux conservent une sténose légère avec atélectasie : nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'un rétrécissement du fait de la cicatrice opératoire, mais bien de la manifestation de la portion intrapariétale de la tumeur. Nous portons le même diagnostic pour la malade de notre observation 1 dont la bronche inféro-interne apparaît comme une mince fente à l'examen endoscopique.

La preuve de tels faits nous a été fournie par notre deuxième observation.

Nous pensons que la conduite à tenir vis-à-vis de ces malades est la triple surveillance clinique, radiologique et bronchoscopique : c'est l'attitude adoptée pour la malade de notre première observation par notre Maître, le Docteur PRUVOST.

Toute récurrence intrabronchique sera traitée avant d'avoir pu créer des troubles.

La sténose par envahissement périphérique sera peut-être très lente à s'établir et, l'âge venant, toute idée de thérapeutique chirurgicale sera définitivement écartée.

Il est possible cependant que cette sténose déclenche un jour un processus de suppuration qui mettrait les jours de la malade en danger.

La pneumectomie nous apparaîtrait alors comme l'intervention capable d'assurer l'exérèse définitive et

totale de la tumeur, ainsi que celle du foyer infecté.

Seule la gravité actuelle de cette intervention nous ferait hésiter, et pourtant il nous semble qu'il n'y aurait pas d'indication plus justifiée.

L'idéal même serait de poser l'indication devant les progrès de cette sténose, constatés bronchoscopiquement, sans attendre l'apparition de l'infection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des tumeurs curables est centré sur la bronchoscopie.

Cliniquement nous avons vu qu'il n'y avait aucun aspect propre à ce genre de tumeur.

L'atélectasie même, qui est l'élément le plus évocateur de l'affection, est bien loin de lui être particulière.

Seules la succession ou la répétition dans le temps d'un certain nombre de troubles de l'appareil respiratoire peuvent faire évoquer ce diagnostic avec vraisemblance, comme nous l'avons montré à l'évolution.

Chevalier JACKSON a insisté sur un signe qu'il dénomme « le sifflement asthmatoïde ».

Lorsque le malade respire la bouche ouverte, on peut entendre un sifflement analogue à celui de la fin de l'expiration de l'asthmatique en crise. Ce symptôme serait assez fréquent chez les porteurs d'une tumeur bronchique : nous ne l'avons pas constaté nous-même. Sa valeur ne peut être que secondaire.

LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLÉE est un examen de grande valeur qui a pu dans certains cas mettre sur la voie du diagnostic.

Le lipiodol peut, en effet, mettre en évidence l'obstacle bronchique, alors qu'il n'était même pas soupçonné.

Il peut, en second lieu, en faire voir les contours dont les caractères particuliers peuvent être un argument diagnostique.

Cette image de l'arrêt du lipiodol n'a été décrite par aucun auteur à notre connaissance.

Et pourtant, dans notre observation 1, elle était remarquablement suggestive, et nous ne pensons pas que de tels aspects puissent être exceptionnels.

La tumeur apparaît cerclée par le lipiodol qui en dessine les *contours arrondis et lisses*, et cette image évoque immédiatement l'idée d'une tumeur polypoïde.

Les données de la radiographie avec lipiodol, jointes aux arguments tirés de l'évolution, permettent donc dans certains cas de serrer de très près le diagnostic.

Il est indiscutable cependant que l'épreuve lipiodolée est souvent défailante.

L'image de l'obstacle peut être incertaine, ou même manquer, ou revêtir l'apparence d'une obstruction cancéreuse (cliché fig. 7, obs. 2).

De toute façon, donc, l'examen de sécurité est la *bronchoscopie*.

Nous répéterons encore qu'elle devrait être pratiquée systématiquement dans tout état pathologique pulmonaire chronique sans étiologie nette. Il n'y a pas d'autre raison au grand nombre de cas de tumeurs curables déjà publiés dans la littérature américaine.

Faute de bronchoscopie, la tumeur est méconnue.

En raison des crises de dyspnée, le malade est souvent catalogué : *asthmatique*.

Si la dyspnée devient permanente à la longue, si des opacités radiologiques apparaissent, on en rendra responsable une *scélérose avec symphyse pleurale*.

D'autres fois, chez un malade présentant des hémoptysies, le lipiodol découvrira des dilatations bronchiques qui seront placées dans le cadre des *bronchectasies sèches hémoptoïques*. Nous pensons que l'on ne doit plus se contenter de ce diagnostic sans avoir eu recours à la bronchoscopie. Il est hors de doute que certains cas d'ectasies sèches sont sous la dépendance d'une obstruction tumorale.

Lorsqu'un sujet se présente avec un *syndrome bronchectasique classique*, mais qui est de date relativement récente et qui paraît s'aggraver progressivement, nous pensons qu'il doit bénéficier d'un examen bronchoscopique. Pour nous être contenté du diagnostic d'ectasies avec symphyse pleurale, nous avons retardé de deux ans le traitement de la malade de l'observation 1. C'est pour cette raison également que la malade de LEVRAT a traîné toute sa vie une suppuration broncho-pulmonaire qui aurait été aisément curable.

Il faut savoir de même qu'un *abcès du poumon* peut être sous la dépendance d'une tumeur bronchique. Et si, au bout du délai accordé au traitement médical, selon les données classiques de M. SERGENT, un abcès du poumon n'a pas guéri, le malade, avant d'être confié au chirurgien, devrait subir un examen bronchoscopique.

En présence d'un aspect *atélectasique*, plus rarement d'un *emphysème obstructif*, dont l'étiologie n'apparaît pas, il est évident que l'examen endo-bronchique doit être pratiqué : lui seul peut rejeter l'étiologie bronchique ou dire s'il s'agit d'une *sténose par compression*; d'un *corps étranger intrabronchique*; d'une *tumeur* dont il permettra la *biopsie*.

La bronchoscopie a fâcheuse réputation en France; les médecins n'y ont que rarement recours. Or, il est certain qu'il dépend de l'entraînement de l'opérateur qu'une bronchoscopie soit très supportable.

Il existe là un cercle vicieux qu'il faudrait rompre. Il est à souhaiter que soit réalisé en France ce qui a pu être obtenu aux Etats-Unis.

BRONCHOSCOPIE. — Elle permet de reconnaître l'obstacle, de le situer exactement.

Tantôt la tumeur apparaît sous la forme d'un polype, ce qui permet d'éliminer à priori le *cancer bronchique*.

Tantôt elle apparaît comme une masse un peu érosive, saignant légèrement; le diagnostic s'oriente plutôt vers une tumeur cancéreuse et c'est l'histologie qui redressera l'erreur.

On peut en faveur du diagnostic tirer argument de l'état de la paroi bronchique, souvent infiltrée et immobile dans le cancer; ayant conservé sa souplesse et sa mobilité en cas de tumeur curable.

Mais ces constatations ne sont pas formelles; nous avons vu qu'une tumeur curable peut envahir la paroi bronchique au point de la sténoser. Au-dessus du bourgeon cancéreux les parois peuvent être encore

mobiles si les éléments néoplasiques n'y ont pas encore progressé.

La bronchoscopie permet de faire une biopsie.

Nous avons insisté, au chapitre d'histologie, sur la nécessité d'avoir un large fragment et même la totalité de la tumeur pour pouvoir porter un diagnostic avec sécurité. Mais, dans quelques cas, des hémorragies abondantes obligent à limiter la biopsie : l'exérèse de la tumeur ne sera possible qu'en plusieurs temps; chaque parcelle prélevée devra être gardée avec soin pour l'anatomo-pathologiste.

Trois éventualités sont habituellement réalisées :

1° Le prélèvement biopsique présente les caractères d'une tumeur du type mixte.

C'est-à-dire qu'on y constate des éléments épithéliaux au sein d'un stroma remanié.

Ces éléments épithéliaux sont disposés en cordons anastomosés entre eux, ou bien réalisent des aspects pseudo-glandulaires. Ils sont habituellement cuboïdes, très chromophiles, sans mitoses.

Le stroma est caractérisé avant tout par l'existence au contact des éléments épithéliaux de zones d'aspect hyalin et d'espaces de substance mucoïde. La disposition générale suit souvent les caractéristiques de l'évolution cylindromateuse.

Depuis que ces tumeurs sont connues, de tels aspects ne doivent plus laisser de doute à l'anatomo-pathologiste.

2° Le prélèvement biopsique présente les caractères d'une tumeur bénigne.

L'aspect peut être celui d'un fibrome, d'un chondrome, d'un granulome inflammatoire.

Avant d'affirmer qu'il s'agit d'une tumeur bénigne, il faut rechercher avec soin s'il n'existe pas quelques éléments épithéliaux qui permettraient de reconnaître la tumeur du type mixte.

Notre coupe (fig. 4) de la première observation est une preuve que les cellules épithéliales peuvent être rares dans une zone tumorale. Nous sommes persuadé que bien des tumeurs classées bénignes ou inflammatoires sont expliquées par l'aspect de cette coupe qui ne montre aucune des caractéristiques d'une tumeur mixte, où seules quelques cellules épithéliales doivent donner l'éveil et faire demander une nouvelle biopsie.

La différence de pronostic entre tumeur bénigne ou inflammatoire et tumeur du type mixte mérite que ce diagnostic soit solidement étayé.

3° Le prélèvement biopsique présente les caractères d'une tumeur épithéliale.

Au sein d'un stroma de type inflammatoire, il existe des éléments épithéliaux disposés sans ordre, dont les noyaux sont souvent en dégénérescence pycnotique par suite du processus inflammatoire.

La biopsie répond à une zone superficielle de la tumeur, remaniée par l'infection. Le diagnostic est alors particulièrement délicat avec le *cancer bronchique*.

Les deux faits principaux manquent en effet : l'aspect du stroma et la disposition des cellules épithéliales.

L'intégrité habituelle de la muqueuse métaplasiée n'est pas un argument suffisant et nous pensons que dans ce cas encore il est préférable de ne pas se prononcer et de demander à un nouveau prélèvement les précisions nécessaires pour un diagnostic dont il n'est pas besoin de souligner l'importance au point de vue thérapeutique et pronostique.

TRAITEMENT

Le traitement appartient au spécialiste.

Nous n'envisagerons que les directives générales, sans entrer dans des détails techniques qui ne seraient plus du cadre que nous nous sommes assigné.

Le traitement a pour buts : d'abord de rétablir la perméabilité bronchique qui entraîne presque à coup sûr la guérison du syndrome suppuratif, sinon la guérison anatomique; ensuite, la destruction aussi complète que possible de la tumeur pour tenter d'éviter la récurrence.

La technique bronchoscopique dispose pour détruire la tumeur de trois méthodes :

- Le morcellement par pince coupante;
- La diathermo-coagulation;
- L'implantation d'aiguilles de radium.

Ces trois moyens peuvent d'ailleurs être associés.

Dans la majorité des cas les auteurs se sont contentés du morcellement de la tumeur (voir notre observation 1).

Mais assez souvent l'hémorragie que provoque l'intervention (ces tumeurs saignent habituellement plus que le cancer) a conduit les opérateurs à se servir de la diathermie.

MORLOCK et PINCHIN ont utilisé pour cette raison la diathermie et l'implantation d'aiguilles de radium.

Les seules aiguilles de radium ont permis la destruction de la tumeur endo-bronchique dans notre deuxième observation avec une dose d'irradiation de 3,6 mcδ la première fois, de 7,2 mcδ la deuxième fois.

Nous pensons que le mode de destruction de la tumeur importe peu et que le choix de la méthode à employer incombe à l'opérateur, suivant les conditions locales et les possibilités d'exécution.

Cependant, lorsqu'il s'agit d'une tumeur du type mixte, pour éviter la récurrence *in situ* ou la retarder le plus possible, il nous semble qu'il serait important d'utiliser les propriétés coagulantes de la diathermie pour toute la zone d'implantation tumorale, ou bien de soumettre cette zone à l'irradiation d'une ou deux aiguilles de radium.

Dans tous les cas, la tumeur n'a jamais été enlevée en une seule fois. Trois ou quatre séances bronchoscopiques sont habituellement nécessaires. Nous n'avons pas vu signaler d'accidents sérieux : tout au plus une hémorragie importante a-t-elle obligé à interrompre l'intervention.

L'exérèse de la tumeur doit être pratiquée dès que la tumeur est reconnue et différenciée du cancer.

Nous ne pensons pas qu'il y ait de limite d'âge, puisque l'intervention a été pratiquée avec succès depuis l'âge de 6 ans jusqu'à l'âge de 64 ans. Seule la

gravité extrême de l'état général pourrait être une contre-indication à toute tentative.

La radiothérapie profonde a été tentée surtout dans l'espoir d'atteindre la portion intramurale de la tumeur, inaccessible à la bronchoscopie (R. KRAMER).

Elle ne paraît pas avoir donné de résultats appréciables, ce qui n'est pas étonnant d'après nos conclusions histologiques.

La pneumectomie paraît être l'intervention d'avenir pour les tumeurs à évolution envahissante péri-bronchique.

Les auteurs américains l'ont déjà pratiquée devant l'indication, double pour eux, de la *tumeur* et des *bronchectasies*.

Dans quelques cas où la tumeur siégeait au niveau d'un lobe, ils ont pu se contenter d'une *lobectomie*.

Cependant, l'intervention est rendue difficile si les sujets présentent une suppuration de longue date; la plèvre épaissie rend la séparation des lobes souvent impossible et même parfois le poumon ne peut être libéré du médiastin (voir l'épaisseur de la plèvre, photo 10, page 99).

L'indication de la pneumectomie ne devrait être posée que chez des sujets dont la tumeur a été précocement reconnue et chez qui le traitement bronchoscopique a évité de longs processus suppuratifs. Dans ces conditions les opérateurs américains ont eu quelques cas de survie (WOMACK et GRAHAM, J. D. KERNAN).

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

UN NOUVEAU CAS DE TUMEUR BRONCHIQUE CURABLE
(P. PRUVOST, J. DELARUE, A. SOULAS et R. DEPIERRE)

Nous rapportons ici la deuxième observation française de tumeur bronchique curable reconnue cliniquement et traitée par voie endobronchique avec une guérison fonctionnelle qui se maintient depuis dix-huit mois.

M^{me} B... Jeanne, née en 1900 et mère de deux enfants, a toujours joui d'une bonne santé.

Antécédents. — Dans l'enfance, elle a eu les oreillons et la rougeole sans complications. En 1933, elle contracte la coqueluche près de son jeune fils et cette notion de contact permet de penser qu'il s'agit d'une authentique coqueluche et non d'un épisode de toux spasmodique en relation avec l'affection qui nous intéresse.



FIGURE 2.

Opacité triangulaire juxta-cardiaque où se dessinent des ectasies.

Début. — Les premiers symptômes paraissent remonter à l'année 1934 où elle contracte deux bronchites, l'une en hiver, l'autre en été; cette dernière, longue à guérir, laisse à sa suite de la toux et de l'essoufflement.

En juin 1935, alors qu'elle était enceinte, survient un matin une petite *hémoptysie* : quelques crachats de sang rouge sont rejetés pendant 1/2 heure environ, sans plus pour le reste de la journée. Le même phénomène se reproduit les

trois jours suivants, de la même manière, cessant brusquement, sans expectoration hémoptoïque intercalaire.

La malade ne présentera pas d'autres hémoptysies dans le cours de son affection.

A la suite de cet épisode hémorragique, un examen pulmonaire clinique et radiologique (cliché du 8-7-35) n'a révélé aucune anomalie.

Les signes de *suppuration bronchique* apparaissent en 1937; à la suite d'un épisode à type grippal avec fièvre élevée s'établit une expectoration purulente nummulaire de 50 cc. par jour environ.

Le cliché radiologique du 26-4-37 révèle des modifications déjà importantes de l'image pulmonaire qui apparaîtront en voie d'extension un mois plus tard.

A la base droite existe une ombre triangulaire para-cardiaque, comblant l'espace cardio-phrénique droit et ressemblant à ce type de sclérose avec pleurésie médiastine qui est souvent le témoin de dilatations bronchiques de la base.

Et, de fait, une installation de lipiodol (fig. 2) met en évidence des *ectasies bronchiques* irrégulières se projetant dans l'aire de cette ombre triangulaire.

Nous ne fûmes pas cependant sans noter, dès cette époque, un déplacement vers la droite de l'ensemble du médiastin et le diagnostic d'*atélectasie* fut envisagé.

Malheureusement, il ne fut pas pratiqué de bronchoscopie et l'hypothèse de dilatations des bronches avec sclérose pleurale fut adoptée; le véritable diagnostic se trouvait reculé de deux ans.

Il est à noter que, dès cette période, le lipiodol dessinait finement les contours d'une petite tumeur arrondie située à la terminaison de la bronche souche et sur laquelle nous reviendrons plus loin; sa véritable interprétation nous avait alors échappée.

L'affection continua d'évoluer comme une ectasie bronchique assez sérieuse. Malgré quelques accalmies, l'expectoration purulente persistait et tendait à s'accroître. Les épisodes fébriles de plus en plus sévères se répétaient avec ce caractère particulier que, chaque fois, la défervescence était précédée d'un brusque accroissement de l'expectoration paraissant mettre fin à des phénomènes de rétention purulente.

Lorsque M^{me} B... rentre à nouveau dans le service le 23 février 1939, son état général s'est considérablement altéré.

Examen clinique. — Elle se présente comme une suppurante chronique avec une fièvre persistante, oscillant autour de 38°, son teint est terreux et il existe un léger subictère.

Depuis deux ans, elle a maigri de 10 kilogs environ et ne pèse plus que 49 kilogs. L'anoxémie est très marquée.

L'expectoration purulente est toujours le symptôme dominant, elle atteint 100 cc. à 150 cc. par jour, elle n'est pas fétide ni teintée de sang.

Des examens microscopiques répétés n'y révéleront jamais de bacilles de Koch.

L'examen somatique complet ne révèle aucune anomalie en dehors d'un hippocratisme digital léger : le foie n'est pas augmenté de volume; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les réactions de Hecht et de Wasserman dans le sang sont négatives.

Du point de vue pulmonaire, il existe une diminution de la respiration du côté droit, surtout à la base, où l'on entend quelques sibilances et des râles sous-crépitaux.

La sonorité à la percussion est peu modifiée par rapport à l'autre côté.

L'examen radiologique montre des modifications considérables par rapport aux examens antérieurs.

Le signe majeur est le déplacement considérable du médiastin vers la droite, si bien que la dextro-cardie est complète et que l'ombre du cœur se confond avec l'opacité de la base droite, dont la limite externe est presque linéaire et légèrement concave en dehors.

Dès lors, le diagnostic d'*atélectasie du lobe inférieur droit* s'impose, probablement en rapport avec un obstacle endobronchique dont le rôle doit être prépondérant dans la genèse de ces ectasies bronchiques qui avaient retenu, seules, l'attention tout d'abord.

Avant de confier la malade au Docteur SOULAS, il est décidé de pratiquer l'instillation d'une petite quantité de lipiodol.

Celui-ci (fig. 3) confirme l'existence d'une obstruction de la bronche souche droite à sa partie inférieure à 3 cm. environ de l'éperon trachéal et seulement quelques gouttes de liquide opaque peuvent glisser au delà de l'obstacle; il y a un arrêt net.



FIGURE 3.

Image atelectasique de la base. Le lipiodol dessine la tumeur
bronchique.

Le plus intéressant est sans contredit l'image de l'obstacle dont le lipiodol dessine très nettement les limites et qui se présente comme une petite masse aux contours réguliers et arrondis. Les parois bronchiques sus-jacentes ne paraissent ni altérées ni déformées.

Cet aspect de l'obstacle permettait d'éliminer l'existence d'un corps étranger intra-bronchique et, d'ailleurs, l'interrogatoire ne révélait aucun incident permettant de soupçonner cette éventualité.

L'hypothèse d'une compression péri-bronchique se trouvait de même rejetée.

Il restait le diagnostic de tumeur bronchique, mais avec de fortes présomptions contre une tumeur maligne, étant donné que les premiers symptômes paraissaient dater de cinq ans et que l'image fournie par le lipiodol évoquait immédiatement une tumeur polypoïde.

Nous avons alors recherché le « sifflement asthmatoïde » sur lequel insiste Chevalier JACKSON et qui doit se percevoir lorsque le malade respire la bouche ouverte; mais ce signe manquait dans notre cas. Il est d'ailleurs remarquable de noter que M^{me} B... ne fut jamais vraiment dyspnéique; elle n'accusa que de l'essoufflement à l'effort et une gêne dans les inspirations profondes.

Cependant, dans les jours qui suivirent l'instillation de lipiodol et peut-être en raison de l'action légèrement irritante de celui-ci, la sténose bronchique se compléta et le film du 27 mars montre encore l'atélectasie massive du poumon droit.

Le 24 mars 1939, le Docteur SOULAS pratiquait une première bronchoscopie :

Le tube de 7 mm. 40 passe sans difficulté jusqu'à l'orifice de la bronche souche droite : celle-ci est remplie de pus jaunâtre; cette suppuration est aspirée et un nettoyage au porte-méchette est pratiqué. Dès lors, dans la partie moyenne de la bronche souche droite on voit une masse tumorale lisse à bords nets, rouge vif, du volume d'une petite cerise, qui obstrue à peu près complètement la bronche. On pratique avec une pince à emporte-pièce le morcellement de cette petite tumeur.

Après cette biopsie, on retire le tube. Tout s'est passé sans aucun incident.

L'intervention est suivie d'une poussée thermique dessi-

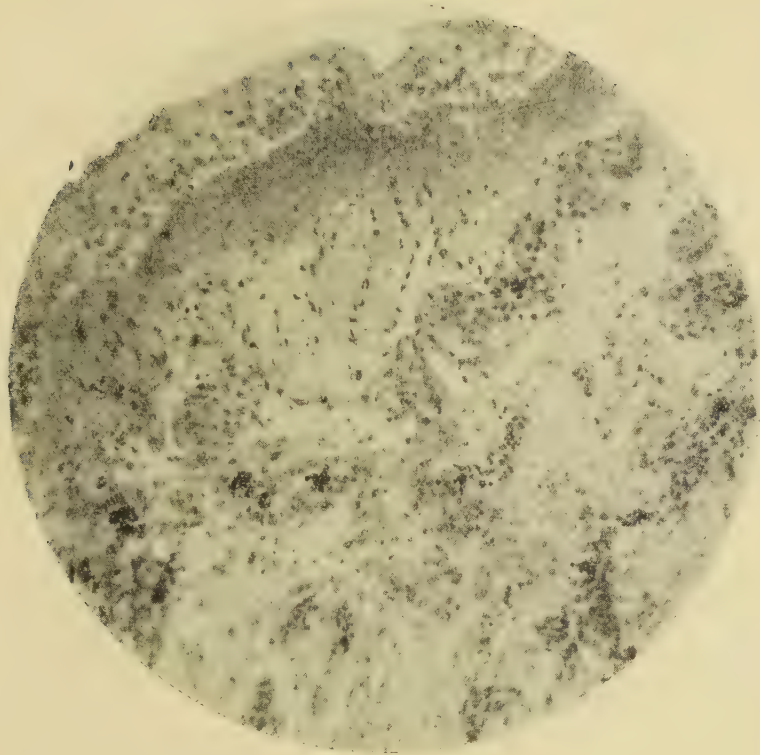


FIGURE 4.

En haut : la muqueuse en métaplasie malpighienne et la zone conjonctive sous-jacente.

nant de grandes oscillations de 38° à 40°; l'expectoration diminue d'abord, puis s'accroît brusquement et dépasse 200 cc. par jour, en même temps que la température revient au voisinage de la normale dont elle ne s'éloignera plus.

Le 4 avril, la malade ne crache plus que 80 cc. par jour; elle se sent beaucoup mieux.

Une *deuxième bronchoscopie* est pratiquée le jour même avec la même technique. Le pus est plus fluide et assez peu abondant. La tumeur existe encore : ablation d'une grande

partie de celle-ci avec une anse qui dérape. On peut cependant faire un assez complet prélèvement.

Cette séance est suivie, le troisième jour, d'une augmentation momentanée de l'expectoration qui retombe rapidement à quelques crachats par jour. A partir de cette date, la malade ne présentera plus qu'une *expectoration insignifiante*.

L'examen radiologique confirme cette remarquable amélioration. *Le champ pulmonaire droit est redevenu clair jusqu'à la base. Le médiastin tend à reprendre sa position normale, bien qu'il persiste encore un déplacement assez marqué vers la droite.*

Cette première biopsie et les deux prélèvements qui ont pu être pratiqués ultérieurement chez notre malade par bronchoscopie ont tous révélé *la même image histologique*.

La tumeur n'occupe que le centre du bourgeon prélevé dans la lumière bronchique.

Toute la partie périphérique est constituée par un granulo-membranite inflammatoire subaigu; un mince exsudat fibrineux et hémorragique en recouvre la surface où se voit, sur les coupes de l'une des biopsies, un vestige de muqueuse bronchique en métaplasie malpighienne (fig. 4).

Les formations tumorales, cantonnées au centre du bourgeon intra-bronchique, comportent des cordons pleins d'éléments cellulaires de petite taille, cubiques ou arrondis.

Ces cordons sont anastomosés en réseau à mailles plus ou moins serrées, épaissies par places, dont le dessin est déterminé par le stroma conjonctif; ils se moulent en effet sur des plages le plus souvent arrondies d'une substance conjonctive collagène ou hyaline, où cheminent parfois de très petits vaisseaux ou des vestiges de vaisseaux (fig. 5).

Cette structure réalise très exactement l'aspect d'un « cylindrome ». Elle est identique à celle que l'on observe à l'examen de certaines tumeurs glandulaires et que présentent notamment certaines tumeurs dites « mixtes » des glandes salivaires. Une analyse un peu détaillée de cette tumeur bronchique rend plus évidente encore l'analogie qu'elle présente avec les tumeurs « mixtes » salivaires : on peut trouver dans quelques-uns des boyaux épithéliaux quelques éléments cellulaires clairs, éosinophiles, qui forment un contraste évident avec les petites cellules cubiques qui entrent presque exclusivement dans la constitution de la néoformation; ces

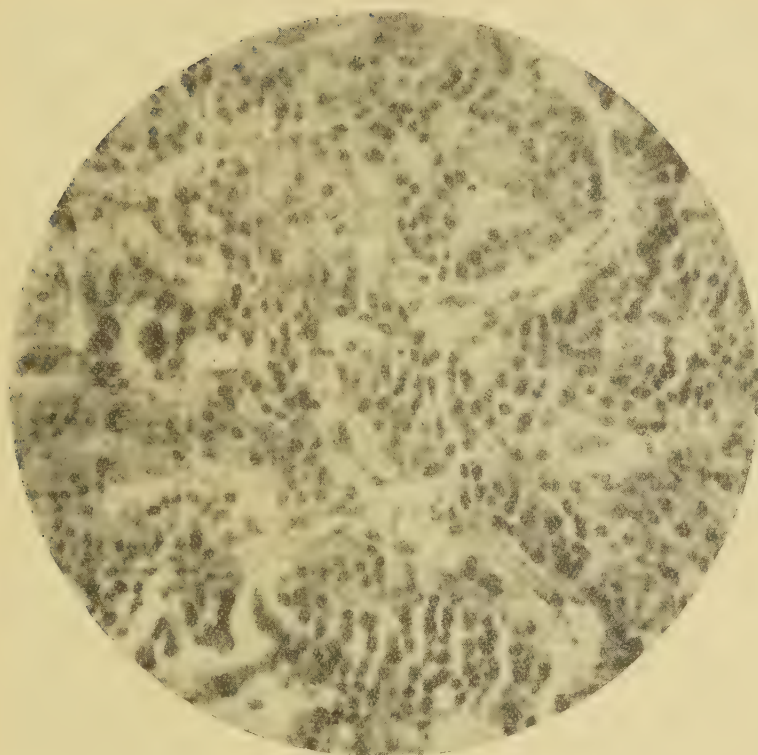


FIGURE 5.

En bas, on note des cordons cellulaires parallèles dans un stroma hyalin. Par ailleurs, cordons cellulaires pleins dans un stroma hyalin et collagène.

éléments représentent les vestiges de l'assise interne d'un revêtement épithélial dont c'est l'assise externe qui prolifère ici activement. Quant aux modifications si importantes du stroma qui caractérisent ce « cylindrome », elles sont ici ce qu'elles sont dans les tumeurs « mixtes » salivaires et vont de pair avec le type même de la prolifération épithéliale.

Ces faits permettent de conclure que l'on se trouve ici en présence d'une *tumeur développée aux dépens des glandes de la paroi bronchique*. L'identité de structure et d'histogénèse

qui les unit aux tumeurs dites mixtes salivaires permet de penser qu'elles ont la même signification qu'elles dans le cadre général des tumeurs et, partant, le même comportement évolutif.

Ces données histologiques remarquables justifiaient la poursuite du traitement entrepris et l'évolution fut la suivante :

Le 18 avril 1939, une *troisième bronchoscopie* permet l'ablation quasi totale à la pince cup-forceps et à l'aide d'un tube selon une technique un peu spéciale qui permet de mieux abraser.

Le 2 mai, la malade se trouve bien, elle crache peu et pèse 53 kilogs.

Une *quatrième bronchoscopie* est pratiquée. On utilise serre-nœud et tube pour extirper le plus ras possible de la paroi; une légère hémorragie est très facile à juguler. *Le point d'implantation est antérieur et antéro-latéral externe.* L'intervention a duré vingt minutes.

Le 23 mai, une nouvelle bronchoscopie montre que les *mouvements bronchiques sont diminués*, mais la *lumière est bien ouverte*. Peu de suppuration.

Le 10 juillet, la bronche est encore un peu encombrée par un petit fragment qui est prélevé.

La malade, quelques semaines après, tout à fait remise, reprenait son service abandonné depuis février. Elle continue depuis cette époque son travail de bureau sans interruption.

En octobre 1940, nous la convoquons à nouveau. Elle a repris son poids antérieur de 60 kilogs et présente toutes les apparences d'une parfaite santé. *Ni toux, ni expectoration.* On perçoit quelques râles à la base droite.

La bronchographie lipiodolée, par contre, révèle toujours des ectasies irrégulières du lobe inférieur; une régression du calibre d'un rameau bronchique de la partie moyenne du poumon est la seule amélioration notée.

Le syndrome de suppuration a donc été guéri, mais la lésion anatomique de la paroi bronchique subsiste intégrale-ment.

On constate, en outre, que l'hémithorax droit reste légèrement rétréci et le médiastin toujours un peu déplacé vers la droite (fig. 6) : l'examen endoscopique très minutieux pratiqué le 13 octobre 1940 donne sans doute l'explication de la persistance de ce phénomène :



FIGURE 6.

Cliché de 10×10×40 sans préparation.

« Un petit fragment de tumeur rouge et assez lisse, de la dimension d'une grosse lentille, pend sur la paroi antéro-interne de la bronche souche droite, à peine à 1 cm. 1/2 au delà de l'éperon : ablation avec la pince cup-forceps. Une légère hémorragie est facilement arrêtée après aspiration et nettoyage avec le porte-méchette.

« Le tube bronchoscopique de 7 mm. passe aisément au delà : on aperçoit très bien l'orifice de la bronche du lobe

moyen ainsi que celui de la bronche inféro-externe, mais on voit à peine une fente qui correspond à l'orifice de la bronche inféro-interne. Il semblerait que l'orifice de cette bronche est presque totalement fermé. Et il est, d'autre part, postéro-interne. »

Après cette dernière intervention, M^{me} B... est gardée quelques jours en observation, puis rendue à sa vie normale.

Des nombreuses questions qui se posent au sujet de notre malade, la principale à laquelle nous allons répondre est celle de son avenir : elle est en rapport avec la *nature de la tumeur*.

Nous avons guéri momentanément cette femme d'une suppuration bronchique qui se serait assez vite propagée au parenchyme, à la plèvre et qui aurait mis ses jours en danger.

Mais l'avons-nous guérie de sa tumeur ? Nous ne le pensons pas.

Deux faits anatomiques plaident contre cette éventualité qui nous serait évidemment agréable.

Ces tumeurs ne proviennent jamais de la muqueuse bronchique, mais des glandes qui se trouvent plus ou moins profondément situées dans la paroi bronchique.

Il ne s'agit pas d'adénomes, comme les auteurs américains l'ont publié longtemps, mais de tumeurs du type mixte comparables aux tumeurs des glandes salivaires dont on connaît la lente évolution, mais aussi la fâcheuse tendance aux récidives.

Si la tumeur a une origine intramurale trop profonde, la technique endobronchique n'en permettra pas l'exérèse totale et elle continuera son évolution.

Mais cette évolution ne s'oriente pas uniquement vers la lumière bronchique. Lentement, comme l'ont vu WOMACK et GRAHAM et l'un de nous dans un cas

suivi avec M. JACOB, la tumeur infiltre la paroi bronchique, soit en formant une masse arrondie qui peut atteindre le volume d'une orange, soit en se propageant en coulée le long de l'arbre bronchique.

Peu à peu se forme ainsi une sténose de la lumière bronchique par envahissement périphérique.

Nous redoutons que chez M^{me} B... ce soit ce processus qui rende compte de l'aspect de l'orifice de la bronche inféro-interne dont les parois seraient infiltrées par la tumeur en voie d'extension.

Si dans les mois ou années qui suivront se confirme ce processus sténosant, le traitement logique serait la pneumectomie. Elle serait justifiée par le danger de la reprise des accidents infectieux et parce que ce genre de tumeurs ne donne pas de métastases, sauf exception.

Si le pronostic de cette intervention se trouvait amélioré grâce aux progrès de la technique chirurgicale, nous dirions que ces tumeurs constituent l'indication-type de la pneumectomie, et ce sont elles d'ailleurs qui sont responsables, à la suite d'une erreur d'interprétation histologique, des cas publiés à l'étranger de cancer pulmonaire guéri chirurgicalement.

OBSERVATION N° 2

DUE A L'OBLIGEANCE DE MM. P. JACOB, J. DELARUE ET M. GAULTIER, PRÉSENTÉE A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS
LE 24 MARS 1939

M^{me} H..., 33 ans, nous est passée le 13 septembre 1938 d'un service voisin parce qu'un examen de crachats récent a révélé, par la méthode d'homogénéisation, la présence de ba-

cilles de Koch. La malade, qui aurait perdu peu à peu 14 kilogs (elle pesait 47 kilogs à vingt ans et n'en pèse plus que 33 à son entrée dans notre service), se plaint d'une toux très-fréquente, rauque, franchement coqueluchoïde, de dyspnée surtout à l'effort, de douleurs passagères dans le côté droit. L'expectoration peu abondante, muco-purulente, est parfois striée de sang. La température, sans être très élevée, est cependant anormale, atteignant fréquemment et dépassant parfois 38° le soir.

A l'examen, il existe une matité franche de tout l'hémithorax droit, le murmure vésiculaire est aboli de ce côté et remplacé par un souffle bronchique, surtout intense au sommet et dans la région inter-scapulo-vertébrale. Nulle part on ne peut percevoir le moindre bruit adventice. L'examen radiologique montre une diminution de transparence diffuse, homogène de tout l'hémithorax droit. L'opacité n'est pas cependant suffisante pour masquer complètement l'ombre des côtes et la clarté des espaces intercostaux. La trachée est déviée vers la droite (côté opaque) en bloc, sans soudure ni déformation.

En présence de ce tableau clinique, il nous a semblé légitime, avant tout autre examen et négligeant l'examen de crachats positifs, très probablement erreur de laboratoire, de porter le diagnostic qui devait se trouver confirmé par la suite d'atélectasie totale par sténose bronchique.

Or, cette malade, et cela ne facilitait pas le diagnostic, présentait déjà un *long passé pulmonaire*. Dès 1917, elle avait eu un *épisode pulmonaire aigu* avec *crises asthmatiformes* et était restée *tousseuse*. En 1932, elle est hospitalisée à Saint-Antoine pour toux et dyspnée. En 1934, nous la trouvons à l'hôpital Henri-Rousselle où elle est restée six semaines pour troubles psychiques. On aurait fait une ponction lombaire qui n'aurait rien révélé d'anormal.

A partir de 1935, les séjours hospitaliers se multiplient. Il semble que ce soit en 1935 que l'on ait, pour la première fois, à Tenon, dans le service du Docteur DRULÉ, noté une opacité para-hilaire droite. Il semble qu'à ce moment le diagnostic de syphilis pulmonaire ait été envisagé. Un traitement bismuthique a été institué. En 1936, un bronchogramme au lipiodol est pratiqué. Ce cliché que nous avons pu nous procurer ultérieurement et que nous devons à l'obligeance de

notre collègue TOURAINE, montre déjà d'une façon certaine l'existence d'une *sténose bronchique*. Le lipiodol stagne dans la bronche souche droite qui présente une image en cupule et dessine une bronche lobaire inférieure étroite, en trait plein et sans double contour, sans ramifications (probablement par lenteur de l'écoulement), si bien qu'entre la bronche lobaire moyenne et le tronc de la bronche lobaire inférieure tout un territoire pulmonaire n'est pas injecté; enfin, cette bronche lobaire inférieure, qui se remplit d'une façon si anormale, aboutit déjà à une grappe de dilatations bronchiques.

On aurait, à cette époque, tenté un traitement radiothérapique interrompu à cause de réactions fébriles. Puis, le diagnostic de syphilis pulmonaire est repris et un traitement arsenical institué doit bientôt être abandonné à cause d'accidents cutanés.

En 1937, notre malade fait plusieurs séjours à Saint-Antoine dans divers services pour toux, dyspnée et surtout fièvre atteignant 39°5.

Cette fois, il semble qu'on se soit plutôt orienté vers le diagnostic d'épanchement pleural. Plusieurs ponctions exploratrices blanches sont faites. Une, pourtant, aurait ramené du pus contenant des polynucléaires altérés, sans germes, et ne tuberculisant pas le cobaye (il nous semble très probable que la ponction a été intrapulmonaire et que le pus venait de bronchiectasies rétrostricturales, car l'exploration que nous avons ultérieurement tentée avec le trocart de Küss nous a montré l'existence d'une symphyse pleurale totale).

Les séjours à l'hôpital pendant lesquels se multiplient ponctions blanches et examens de crachats négatifs sont coupés par un séjour en préventorium. Pendant tout ce temps, les épisodes fébriles sont fréquents. Tel était le long passé pathologique de notre malade lors de l'entrée dans notre service.

Le diagnostic d'atélectasie totale par sténose bronchique porté à son entrée devait nous amener à explorer au lipiodol la perméabilité bronchique, ce qui fut fait le 4 novembre 1938. Notons qu'entre les deux clichés (celui de septembre et celui de novembre), la bronche apicale qui s'abouche immédiatement en aval de l'obstacle s'était spontanément repéré-méabilisée et qu'un peu de clarté était reparue dans le lobe supérieur.



FIGURE 7.

Cliché du 4-11-38 montrant un arrêt du lipiodol.

La bronchographie lipiodolée du 4 novembre 1938 (fig. 7) montre un arrêt brusque du lipiodol au-dessous du confluent de la bronche souche et de la bronche apicale qui s'est injectée.

Cet arrêt se fait par une ligne un peu irrégulière, l'aspect évoquant les images lacunaires des cancers digestifs.

Aucune bronche des lobes moyen et inférieur n'est injectée. Au contraire, malgré la position donnée à la malade, la plus grande partie du lipiodol injecte l'arbre bronchique gauche. Il ne restait plus qu'à chercher à voir l'obstacle s'opposant à la progression du lipiodol et que nous supposions à ce moment être un cancer bronchique.

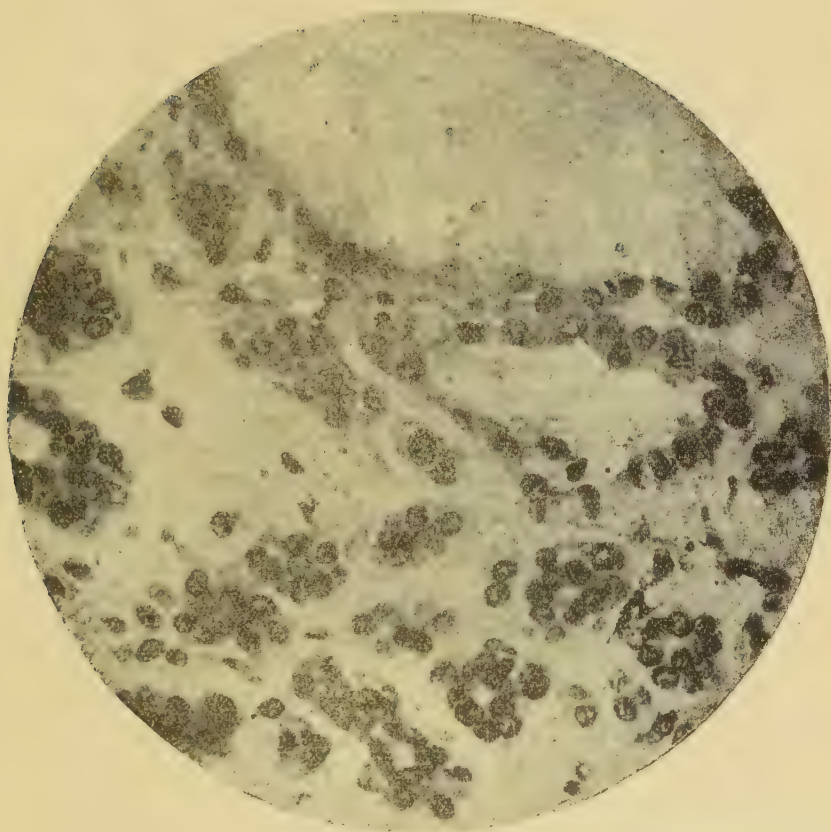


FIGURE 8.

Ebauches de groupements acino-canaliculaires.

Le 4 novembre 1938, une bronchoscopie était pratiquée par notre collègue HALPHEN à qui nous adressons nos plus vifs remerciements pour sa précieuse collaboration.

La bronchoscopie montrait dans la bronche droite, à la naissance de la bronche apicale, un bourgeon rouge obstruant la bronche, saignant avec une extrême facilité au

moindre contact. La bronche présente, par ailleurs, une coloration rosée normale, mais elle est immobile, a perdu ses mouvements physiologiques habituels d'expansion et de contraction.

L'examen histologique nous a montré qu'il ne s'agissait pas de cancer. A l'examen des coupes, on trouve des éléments cellulaires de petite taille, arrondis ou cubiques, rétractés, très chromophiles, qui sont disposés en travées grêles, dessinant dans l'ensemble de la préparation un réseau à mailles plus ou moins larges. Ces travées sont souvent formées par deux cellules de front, entre lesquelles, de place en place, apparaît un espace clair qui forme l'ébauche d'un groupement acino-canaliculaire (fig. 8). En certaines régions, les formations pseudo-canaliculaires sont particulièrement nombreuses et se montrent centrées par une cavité plus large (fig. 9); les cellules qui bordent ces cavités gardent toujours une forme cubique; le noyau en occupe le centre. On ne voit pas de cariokinèses. Tous ces éléments épithéliaux sont disposés dans un stroma qui, mucoïde en quelques rares points, est hyalin dans l'ensemble, uniformément mais faiblement colorable par le bleu d'aniline.

On retrouve dans cette structure l'une des images que l'on est le plus habitué à rencontrer dans les tumeurs dites mixtes des glandes salivaires. A cause des quelques cavités qu'on y observe et de la disposition des éléments du stroma, le nom de cylindrome est celui qui semble s'appliquer le mieux à une telle tumeur. La structure est frappante ici par sa régularité et par son homogénéité.

Les colorations au muci-carmin n'ont montré dans les éléments cellulaires aucun produit de sécrétion muci-carminophile; seul, le stroma se montre par places très légèrement teinté en rose sur les coupes ainsi colorées. Les imprégnations par la méthode de Fontana n'ont pas montré de granulations argentaffines dans les éléments cellulaires.

En présence de ces données, la pneumectomie, un instant envisagée, nous a semblé comporter un trop grand risque. C'est alors que nous avons décidé de tenter la destruction de la tumeur par curiothérapie intra-tumorale.

Le traitement a été exécuté à l'Institut du Cancer le 28 novembre 1938. Après deux jours de traitement calmant (4 gr. de bromure de potassium et 10 centigrammes de gardénal),

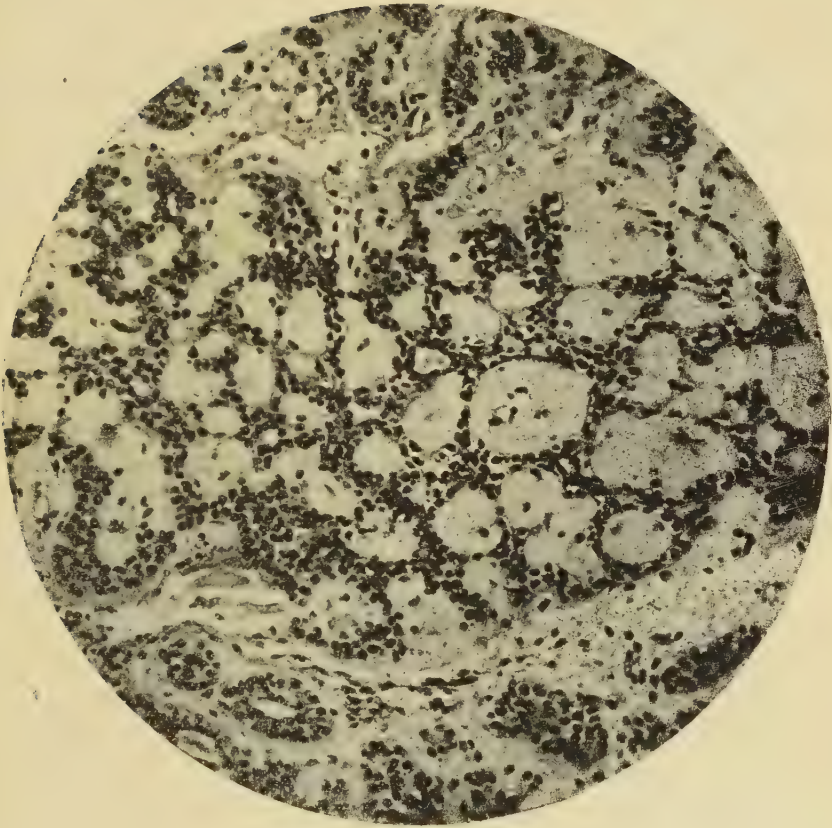


FIGURE 9.

Aspect cylindromateux typique.

le Docteur HUET pratique une bronchoscopie et note : 1° que l'éperon trachéal est dévié en avant et à droite; 2° qu'il existe dans la bronche souche droite, à 4 centimètres de l'éperon, une tumeur bourgeonnante, hémisphérique à implantation postérieure, saignant avec la plus grande facilité. La bronche présente une coloration rosée normale, mais est immobile et

a perdu ses mouvements physiologiques habituels d'expansion et de contraction.

On plante dans la tumeur une aiguille longue de radium de 2 milligrammes. L'aiguille, enfoncée dans l'axe de la bronche souche droite, pénètre en totalité dans la tumeur. Elle est reliée à un long fil de soie qui, une fois le tube bronchoscopique enlevé, est attaché par un leucoplaste sur la joue droite de la malade.

La bronchoscopie a été bien tolérée grâce aux calmants et à la morphine administrés antérieurement. Quelques heures plus tard survient une toux intense, tenace, rauque, de type pharyngé, qui ne cède pas de toute la nuit. Elle persiste les jours suivants, elle est émétisante. L'alimentation est facile, mais, quelles que soient la qualité des repas et leur fréquence, les aliments ne tardent pas à être rejetés par le vomissement provoqué par la toux. L'administration de 2 ou 3 centigrammes de morphine par jour arrive pourtant à calmer la toux et à faire tolérer quelques aliments. L'alimentation est complétée par des lavements nutritifs et des injections sous-cutanées de sérum physiologique.

L'aiguille de radium, implantée le 28 novembre, a été facilement extirpée le 7 décembre dans l'après-midi. L'application a donc duré dix jours, soit une dose totale de 3 mc². 60. A plusieurs reprises, pendant toute la durée de l'application et le matin même du jour où elle a pris fin, on s'est assuré par des radiographies que l'aiguille était demeurée parfaitement en place.

Pendant l'application, dès le 1^{er} décembre, la température, normale les trois premiers jours, s'élève brusquement à 39°5 et ne cesse, dès lors, d'osciller entre 40° et 38° jusqu'au 16 décembre. Elle commence alors à diminuer peu à peu pour redevenir normale le 21 décembre. Malgré la fièvre restée très élevée entre le 1^{er} et le 16 décembre, l'état général n'a jamais été profondément altéré.

Dès l'ablation de l'aiguille de radium, une très abondante expectoration purulente et muco-purulente est survenue, remplissant un crachoir toutes les vingt-quatre heures. Une étude bactériologique de cette expectoration nous montre, parmi de très nombreux polynucléaires, quelques cocci Gram-positifs en chaînettes et des bâtonnets Gram-négatifs.

A mesure que la température s'abaissait, l'état général s'améliorait, l'expectoration diminuait. Pour la première fois,

le murmure vésiculaire s'entendait sur toute l'étendue du champ pulmonaire droit, même à la base toujours antérieurement silencieuse. Dans les trois mois qui ont suivi l'application de radium, la malade a repris 4 kilograms.

Actuellement, la sonorité thoracique reste diminuée. Le murmure vésiculaire est perçu très nettement, quoique un peu diminué sur toute l'étendue de l'hémithorax droit et, à la base droite, en arrière, on entend même de gros bruits adventices à timbre consonant.

La radiographie montre, malgré un éclaircissement incontestable, la persistance d'une opacité assez forte vers la base et surtout en dedans. Dans cette opacité apparaît sans préparation l'image claire d'une bronche dilatée aboutissant à une plage claire arrondie qui fait penser à l'image d'une cavité intrapulmonaire.

Une nouvelle bronchographie lipiodolée confirme la perméabilisation de la bronche sténosée. Le lipiodol, cette fois, s'écoule sans former d'image en cupule. Le tronc de la bronche souche est rempli jusqu'en bas. La bronche est irrégulière, dilatée, moniliforme. Au-dessus du diaphragme, le lipiodol s'étale en un véritable lac et remplit à côté plusieurs bronchectasies ampullaires. Les arborisations des bronches de second et de troisième ordre du lobe inférieur, le feuillage alvéolaire, ne sont pas dessinés.

Malgré la destruction de la tumeur, le parenchyme pulmonaire conserve donc de grosses altérations consistant surtout en sclérose diffuse et en bronchectasies infectées, conséquence d'une sténose bronchique longtemps maintenue.

Ces constatations sont tout à fait en accord avec celles des observateurs anglais et américains qui insistent sur le fait que si ces tumeurs sont histologiquement bénignes, elles peuvent cependant être graves pour le malade en raison de l'infection ascendante de l'arbre bronchique en amont de la sténose et des désordres qu'entraîne cette infection, sclérose, bronchectasies, abcès. Si bien que Tudor EDWARDS va jusqu'à envisager, dans quelques cas après enlèvement ou destruction de la tumeur, une exérèse secondaire d'un lobe ou du poumon, nécessaire pour parachever la guérison.

Si le traitement avait pu être institué deux ans plus tôt, la guérison de notre malade aurait sans doute été obtenue. Trop tardivement mis en œuvre, il n'a pu obtenir qu'une amélio-

ration. La toux, l'expectoration subsistent. L'avenir ne peut être envisagé qu'avec quelque inquiétude.

EVOLUTION CLINIQUE ET ANATOMIQUE
D'UN « CYLINDROME » BRONCHIQUE

par MM. JACOB, DELARUE, HUET et DEPIERRE
(*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 31-1-41)

(*Suite de l'observation précédente*)

Pendant que nous étions mobilisés, cette malade (M^{me} H...) est revenue dans notre service de l'hôpital Saint-Antoine. L'hémithorax droit était redevenu sombre en totalité. Si bien qu'une nouvelle bronchoscopie a été pratiquée en mars 1940 par le Docteur LEROUX qui a constaté à nouveau l'obstruction de la bronche et a morcelé à la pince la tumeur récidivée.

A notre retour, nous avons retrouvé dans notre service cette femme en état assez médiocre, ayant maigri, présentant d'assez fréquents clochers thermiques. Une nouvelle exploration bronchique au lipiodol a été pratiquée et a montré de nouveau l'obstruction totale de la bronche souche droite. La tumeur semblait même, sur la radiographie prise après lipiodol, faire légèrement hernie dans la trachée. Pourtant, nous avons pu constater, quelques jours plus tard, que quelques gouttes de lipiodol avaient pu, à la longue, s'insinuer à travers la sténose bronchique et étaient visibles vers la base.

Nous avons donc hospitalisé de nouveau, le 25 septembre 1940, notre malade à l'Institut du Cancer. Une bronchoscopie est pratiquée par l'un de nous (Docteur HUET), le 30 septembre 1940.

Cette exploration montre que, de l'orifice de la bronche droite, exactement à la bifurcation trachéale, émerge un volumineux bourgeon irrégulier, rouge, et saignant facilement au contact du porte-coton. Ce bourgeon est extirpé à la pince en plusieurs prises. C'est une masse tumorale très friable. Le volume qui en est enlevé correspond à celui d'une cerise. On dégage ainsi la bronche principale et le tube pénètre à 24 cm., le porte-coton à 27 cm. Après le morcellement, l'hémorragie, d'ailleurs peu abondante, et la présence de caillots, ne per-

mettent pas de se rendre compte si l'on dégage l'orifice de la bronche apicale.

La paroi antéro-droite de la bronche présente une muqueuse d'apparence normale mais la bronche est immobile, a perdu ses mouvements physiologiques habituels. La tumeur semble implantée en nappe, sur la paroi postéro-gauche. Dans cette base d'implantation, on enfonce deux aiguilles longues de 2 mmg. de Ra., l'une à l'arrière, l'autre en dedans, retenues par des fils de soie.

L'étude histologique des fragments prélevés au cours de la bronchoscopie révèle une structure absolument identique à celle que la première biopsie nous avait permis d'observer chez notre malade en novembre 1938.

Ces constatations nous conduisent à penser qu'il s'agit d'une reconstitution de l'obstacle tumoral de la bronche souche droite que nous avons décelé et traité deux ans auparavant. C'est cette conviction et celle que la dose de radium administrée avait été insuffisante qui nous font décider une application plus importante. Les deux aiguilles radifères placées à la base d'implantation de la tumeur observée par endoscopie sont maintenues pendant dix jours sous contrôle radiologique presque quotidien, soit une dose totale d'irradiation de 7 mcô. 20.

Instruits par l'expérience des accidents présentés naguère par la malade peu de jours après la mise en place du radium, nous nous efforçons d'en prévenir l'apparition par diverses médications calmantes et anti-infectieuses. De fait, pendant toute la durée de l'application, l'état de la malade reste satisfaisant. La toux est légère, les vomissements sont rares et la fièvre qui s'allume vers le cinquième jour reste tout d'abord très modérée. Mais des accidents infectieux pulmonaires d'emblée graves se manifestent brusquement le soir même de l'ablation, à la date prévue, des aiguilles de radium. La température s'élève à 39°5 et 40°; la courbe thermique dessine d'abord de larges oscillations pour rester ensuite en plateau autour de 39°. Une toux incessante, une dyspnée vive font leur apparition. L'expectoration d'abord peu abondante présente bientôt les caractères de petites vomiques répétées, avec l'odeur et l'aspect de l'expectoration gangréneuse; l'étude bactériologique y décèle d'ailleurs la riche flore microbienne du type Veillon.

L'examen stéthacoustique du thorax permet de percevoir sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit des râles de timbre cavitaires avec des crépitations plus fines, mais sans souffle, ni bronchophonie, ni matité, plus importante que celle qui était précédemment perçue. Toutes les thérapeutiques mises en œuvre restent vaines; la mort survient le 16 octobre 1940.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. Tandis que le poumon gauche est à peu près normal, dans l'ensemble, infiltré cependant d'une sérosité œdémateuse que l'on peut considérer comme l'effet de phénomènes infectieux récents, le *poumon droit* est le siège de lésions considérables.

Dès l'ablation du plastron sterno-costal, il se présente comme une masse dure sur laquelle tout l'hémithorax droit est rétracté. Un tissu fibreux dense, résistant, en nappe continue, l'unit à la paroi thoracique, au diaphragme, au médiastin et au cœur, de telle sorte que l'éviscération thoracique doit être faite en un bloc. La libération et la dissection des différents viscères est très difficile; on arrive cependant à isoler complètement le poumon et la coque fibreuse qui l'entoure, avec le pédicule trachéal et bronchique droit extrahilaire.

La coupe vertico-sagittale (fig. 10) du poumon montre celui-ci « enkysté » dans une coque de pleurite et péri-pleurite scléreuse dont l'épaisseur atteint par places jusqu'à plus de 1 cm. Des travées fibreuses marquant les interlobes partent de cette coque pleurale pariétale et circonscrivent nettement les trois lobes. Tous trois se montrent avant tout creusés de multiples cavités anfractueuses, confluentes et communiquant entre elles, qui donnent à l'ensemble l'aspect classique de la pierre meulière. Ces cavités sont de dimensions variables; certaines d'entre elles ont des parois sèches, grisâtres; la plupart, surtout au lobe inférieur, contiennent soit du pus, soit des nappes grumeleuses, bourbillonneuses, d'odeur infecte qui réalisent l'aspect typique de l'escarre gangréneuse. Ces cavités n'ont pour limite que des travées d'un tissu fibreux en réseau, nacré ou anthracosique; le bouleversement architectural est tel qu'il n'est plus possible de retrouver trace de la plus petite zone de parenchyme pulmonaire normal.

Dans cet ensemble qui réalise l'aspect d'une ectasie bronchique avec abcès gangréneux, l'attention est attirée tout de

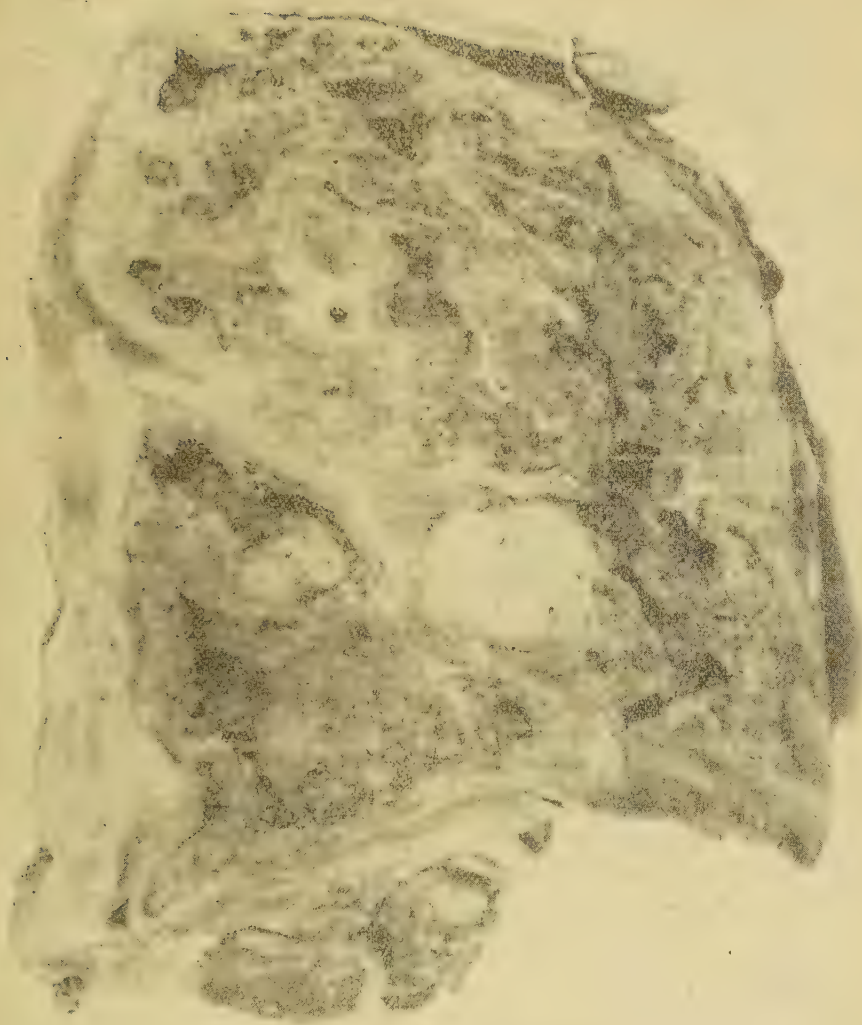


FIGURE 10.

Coupe du poumon droit montrant la coque pleurale, l'aspect de pierre meulière de l'ensemble et les plages tumorales d'un blanc nacré entourant les bronches de chaque lobe, dont les orifices sont presque tous réduits à une mince fente.

suite par la présence de formations blanchâtres, nettement limitées, qui occupent le centre de chacun des trois lobes pulmonaires.

Ce sont des noyaux homogènes, durs, de coloration blanc nacré ou gris opalin. Le contour en est grossièrement arrondi mais, plus souvent, polycyclique. Le noyau tenant au lobe supérieur est de petite taille et présente des prolongements étoilés d'aspect identique; il est exactement centré par un orifice large et nettement visible. Au lobe inférieur, trois noyaux peu volumineux se voient nettement, accolés en canon de fusil; chacun d'eux est centré par un petit orifice punctiforme. La plus volumineuse de ces formations occupe le lobe moyen; elle comprend deux orifices linéaires en fente virtuelle, où peut pénétrer un stylet.

L'exploration méthodique des bronches, à partir de la bifurcation trachéale, permet de se rendre compte très vite que ces foyers blanchâtres représentent des bronches lobaires dont la paroi est le siège d'une infiltration tumorale diffuse.

L'orifice de la bronche souche droite permet d'étudier la zone dans laquelle a été extirpé par voie endoscopique le bourgeon tumoral intra-bronchique. Le radium n'a déterminé ni escharre ni perforation. Mais on peut constater aussitôt tout ce qu'avait d'illusoire une telle tentative thérapeutique. Toute la paroi bronchique est infiltrée; en suivant à la sonde cannelée les bronches lobaires dans leur trajet intra-pulmonaire, on constate que cette infiltration se prolonge en coulée péri-bronchique dans les trois lobes, et surtout dans le lobe moyen. Elle épaissit partout la paroi du conduit aérien au point que la lumière n'en est plus que virtuelle, réduite à un pertuis filiforme où le stylet progresse avec peine.

Cependant, cette infiltration évidemment néoplasique reste rigoureusement cantonnée à la paroi bronchique; encore ne frappe-t-elle que la paroi des grosses bronches, des bronches lobaires. L'étude la plus minutieuse ne permet pas de découvrir dans ce poumon si mortifié, de nodule tumoral qui ne soit l'expression sur la coupe d'une propagation strictement péri-bronchique, n'atteignant jamais ni les cloisons péri-lobulaires, ni les bronchioles, ni la plèvre épaissie.

En résumé, les constatations faites à l'étude de ce poumon consistent en deux faits : tumeur infiltrant « en coulée » la paroi des bronches lobaires; bronchectasies et sclérose pleu-

ro-pulmonaire systématique diffuse avec abcès bronchectasiques.

Les recherches faites d'autre part au cours de l'autopsie ne nous ont pas permis d'observer d'altérations notables des autres viscères.

La dissection du médiastin montre de très nombreux et volumineux ganglions turgescents, congestionnés, qui sont macroscopiquement le siège de lésions inflammatoires, sans plus.

Le péricarde contient un peu de liquide citrin et quelques fausses membranes fibrineuses.

Le foie (1.300 gr.) présente des lésions de stase d'ailleurs modérées, ainsi que la rate (180 gr.).

Dans aucun viscère, en aucun ganglion, sur aucune séreuse, on n'observe de traces d'une métastase néoplasique.

L'étude histologique a porté sur de nombreux fragments prélevés en différentes régions du poumon droit, des bronches et de la plèvre.

Toutes les coupes intéressant la paroi des bronches lobaires supérieure, moyenne et inférieure infiltrées, montrent une image identique à celle que nous avons étudiée grâce aux biopsies faites par bronchoscopie en novembre 1938 et en septembre 1940 (voir les microphotos et histologie détaillée ci-dessus).

La lumière de la bronche se retrouve toujours sur les coupes, au centre des plages néoplasiques constituées par l'infiltration de la paroi. Elle est considérablement rétrécie, réduite à une fente virtuelle allongée ou étoilée. Elle est bordée parfois directement par les éléments tumoraux, mais, plus souvent, par un revêtement épithélial dédifférencié, cubique ou aplati, sous lequel se voient encore quelques éléments constitutifs du chorion très peu vascularisés. La lumière bronchique est vide de tout élément cellulaire; elle ne contient ni pus ni débris sphacelés, fait qui paraît paradoxal, étant donné l'importance des phénomènes de suppuration et de nécrose pulmonaire.

Dans cette infiltration tumorale diffuse, on ne retrouve plus les éléments histologiques normaux de la paroi du conduit aérien : fibres musculaires, glandes muqueuses. Seules persistent les pièces cartilagineuses qui sont toujours complètement englobées par la tumeur, mais intactes. La prolifération

tumorale s'étend en effet très largement en dehors de l'armature cartilagineuse. Elle est bien limitée cependant, semble-t-il, à l'adventice conjonctive démesurément élargie. Nulle part on ne voit de pénétration du processus néoplasique dans le parenchyme pulmonaire, ni dans les septa interlobulaires, ni le long des axes vasculo-bronchiques centro-lobulaires persistants.

Notons encore que les vérifications histologiques confirment d'ailleurs la donnée de l'examen macroscopique en ce qui concerne les ganglions médiastinaux trouvés à l'autopsie, la plèvre pariétale, les différents viscères. Nulle part ne s'observent de métastases de cette tumeur. Celle-ci reste strictement cantonnée à la paroi des bronches du poumon droit, depuis la bifurcation trachéale jusqu'à la terminaison des bronches lobaires.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les lésions contingentes d'ectasies bronchiolaires, avec abcès gangréneux ni de sclérose qui se montrent si considérables ici. Elles ne présentent d'autres particularités que leur intensité et leur diffusion.

L'observation que nous venons de rapporter s'apparente par bien des points aux descriptions des auteurs allemands et américains, mais présente des particularités, surtout anatomiques, d'un intérêt indiscutable.

L'évolution clinique s'étage sur une vingtaine d'années.

Nous y retrouvons l'apparition de symptômes et syndromes de gravité croissante, avec de longues périodes de rémission partielle, aboutissant à de vastes suppurations broncho-pulmonaires. Seule l'absence d'hémoptysies est frappante, alors qu'elles sont signalées pour leur précocité et leur récurrence dans la plupart des observations.

Faute de bronchoscopies, les diagnostics se sont succédés, soulignant les étapes de l'aggravation : asthme, syphilis pulmonaire, dilatations des bronches, tuberculose pulmonaire, pleurésie purulente et, pour terminer, cancer bronchique.

Dans presque tous les cas de tumeurs non cancéreuses des bronches, on retrouve ainsi une série plus ou moins longue de diagnostics.

Le rôle essentiel de la bronchoscopie est une biopsie large qui permettra de déterminer la nature de la tumeur.

Notre observation est un exemple de la ressemblance frappante que ces tumeurs peuvent avoir quelquefois avec le can-

cer à l'examen bronchoscopique puisqu'elle était bourgeonnante et saignante et non pas arrondie et lisse comme une cerise ainsi qu'elles se présentent le plus souvent.

L'examen histologique a permis de rejeter le diagnostic de cancer bronchique grâce à la structure très particulière de la tumeur. Des aspects similaires méconnus jusqu'alors ont été attribués à des « carcinomes à cellules rondes ou carcinomes alvéolaires, ou bien encore à des adéno-carcinomes ».

Mais la confusion de ces tumeurs du type mixte avec un cancer bronchique n'est pas la seule erreur qu'elles ont fait commettre. Il est certain que le plus grand nombre des cas « d'adénomes bronchiques » publiés sont des tumeurs de cet ordre où les caractères du stroma ont été méconnus.

Notre observation met particulièrement en évidence l'importance du développement tumoral aux dépens de la paroi bronchique.

Jusqu'à ces dernières années, les auteurs n'avaient décrit que la portion endo-bronchique de la tumeur, accessible à l'examen bronchoscopique et justiciable d'une thérapeutique directe. Cependant, la fréquence des récidives avait été notée.

Plus récemment, HAMPERL, au cours d'examen nécropsiques, WOMACK et GRAHAM à la suite de pneumectomies, avaient observé que le segment intra-bronchique ne représentait souvent qu'une petite partie de la tumeur dont la masse principale, arrondie dans son ensemble et paraissant encapsulée, se développait aux dépens de la paroi bronchique en refoulant, sans l'envahir, le parenchyme pulmonaire.

La tumeur que nous avons observée est remarquable non pas tant par son développement en épaisseur autour de la lumière bronchique qu'elle réduit à une mince fente, mais surtout par sa diffusion en coulée le long de l'arbre bronchique qu'elle enserre véritablement dans une gaine depuis l'origine de la bronche souche jusqu'à la terminaison des bronches lobaires.

Cette extension à distance, que nous n'avons vu citer nulle part ailleurs, comporte une aggravation certaine du pronostic éloigné : elle peut ne laisser libre qu'un moignon bronchique qui serait insuffisant pour les ligatures après pneumectomie. Nous ignorons si la progression tumorale peut se poursuivre sur la trachée ou la bronche souche de l'autre côté.

Cependant, l'élément favorable reste la lente évolution de

ces néoplasmes qui doit permettre à l'avenir une thérapeutique efficiente.

La généralisation de l'examen bronchoscopique doit faire reconnaître ces tumeurs dès les premières années de leur évolution.

L'exérèse par voie endo-bronchique, suffisamment précoce, évitera peut-être l'apparition de processus infectieux graves, comme peuvent le faire penser de nombreuses observations d'auteurs américains.

Ultérieurement, le malade devra subir une surveillance bronchoscopique régulière et l'apparition d'un rétrécissement du calibre bronchique, le réveil d'accidents infectieux seraient une indication justifiée d'une pneumectomie.

CONCLUSIONS

Il existe des tumeurs bronchiques curables dont la fréquence n'est pas négligeable puisque l'on peut la fixer actuellement à 10 % des cas de cancer pulmonaire.

Ces tumeurs sont, pour la plupart, du type mixte, beaucoup plus rarement véritablement bénignes.

Leur évolution est très lente, marquée par des hémoptysies, des crises de dyspnée asthmatiforme et aboutit par suite de l'obstruction de la lumière bronchique à un état de suppuration broncho-pulmonaire qui met les jours du malade en danger.

Le diagnostic peut être posé à la suite d'une bronchographie lipiodolée, mais l'examen essentiel qui peut, seul, déceler la tumeur à coup sûr et en confirmer la nature est la *bronchoscopie*.

La bronchoscopie devrait être pratiquée plus souvent devant tout état pathologique pulmonaire chronique ne faisant pas sa preuve.

L'examen histologique est délicat : il doit différencier ces tumeurs des divers aspects du cancer pulmonaire.

Le traitement a d'abord pour but de restituer la perméabilité bronchique et de parer ainsi aux dangers de l'infection.

Il consistera en l'ablation ou la destruction de la petite masse tumorale par voie bronchoscopique.

La guérison définitive sera souvent obtenue ainsi.

Dans les cas de récurrence avec sténose progressive de la bronche par envahissement de sa paroi, le traitement logique serait la pneumectomie, légitimée par la gravité des suppurations broncho-pulmonaires et l'absence de métastases.

Vu :
Le Président,
J. TROISIER.

Vu :
Le Doyen,
M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
M. CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

- ALSTEAD (S.). — A simple bronchial neoplasm. (*Lancet*, 1932, 2:339.)
- AMEUILLE (P.) et PERREAU (J.). — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, t. II, pp. 1136-1144.)
- AMEUILLE (P.), HINAULT (V.) et FAUVET (J.). — Vraie et fausse atélectasie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, t. I, pp. 687-690.)
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.). — Cancer et abcès du poumon. (*Paris-Médical*, 1939, n. VII, pp. 164-167.)
- ASHBURY (H.-E.). — Recurrent massive collapse of the lung due to a benign intrabronchial tumor. (*Amer. J. Roentg.*, 1929, v. XXI, pp. 452-459.)
- BEARDSLEY (J.-M.). — Primary carcinoma of the lung. (*Canad. M.A.J.*, 1933, t. XXIX, p. 257.)
- BERGEROL (L.). — Une tumeur mixte intra-trachéale. (Rapporteur : A. Herrenschildt). (*Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1922, t. XI, pp. 629-639.)
- BEUTEL (A.). — Zur Bronchographischen Diagnostik der Bronchuspolyphen. (*Fortsch. Röntgenstrahl*, 1933, 48:198-202.)
- BIERMER (Von). — Zur theorie und anatomie der bronchiener weiterung. (*Virchow's Archiv. f. path. anat.*, 1860, t. XIX, pp. 94 und 240.)
- BINET (L.) et JAULMES (Ch.). — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, t. II, pp. 1556-1558.)
- BINET (L.). — Expériences sur l'atélectasie pulmonaire. (*An. d'Anat. Path.*, 1938, t. XV, pp. 323-325.)

- BLECHER. — Ueber die Klinische Bedeutung der Bronchialekchondrosen. (*Mitt. ad. Grenzgeb d. Med. Chir.*, 1910, 21 : 837.)
- BURREL (L.-S.) and TRAIL. — A case of fibroma of the bronchus. (*Lancet*, Lond., 1927, t. II, p. 1180.)
- CARNOT (P.), LAFFITE et BONS. — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, t. I, pp. 236-244.)
- CASTEX (M.-R.), PALACIO (J.), MAZZEI. — Aspecto bronchoficos en el cancer pulmonar y en la atelectasia. (*Arch. Arg. Enfer. ap. resp. y Tub.*, 1936, t. IV, pp. 83-125.)
- CAUSSADE, SURMONT et LACAPÈRE. — Un cas d'enchondrome de la bronche droite. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, 3^e sér., 49:1299-1307.)
- CHADOURNE (P.). — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse Paris, 1936.)
- The mecanism of physical signs in neoplastic and other disease of the lung. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, 1917, p. 371.)
- CHIARI. — Zur Keuntnis der Bronchialgeschunlste. (*Prag. med. Wehnschr.*, 1883, t. VIII, p. 497.)
- CLERF (L.-H.) and CRAWFORD. — Benign glandular tumors of the bronchus. (*Tr. Coll. physicians, Phila.*, 1936-37, 4:6-8.)
- COURCOUX (A.). — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, t. I, pp. 303-308.)
- DEBRE (R.), LAMY, MINNON et KAPLAN. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. (*B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, n^o 21, 1025.)
- DEBRE (R.), LAMY et MARIE (Julien). — Kystes gazeux congénitaux du poumon et emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (*Presse Médicate*, 1940, n^o 90, p. 913.)
- DELARUE (J.) et LALLEMANT (M.). — A propos d'une sténose bronchique. (*Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1935, t. XXIV, n^o 3.)
- EDWARDS (T.-A.) et TAYLOR. — Endothelioma of the lungs. (*British J. Surgery*, 1938, t. XXV, p. 487.)
- EICKEN (Von Carl). — Bronchoscopische Mitteilungen. (*Verhandl. d. Vereins Sud. Deut. Laryngol*, 1907, 410.)
- FLICK (J.-B.). — Bronchial neoplasms : surgical aspects. (*Arch. Otolar. Chic.*, 1930, 12, 603-607.)

- FRIEB (B.-M.). — Adenoma of bronchial mucous glands. (*Arch. Otolar. Chic.*, 1934, 20:375-381.)
- FROMENT (J.), MASSON et VIALLIER (J.). — Néoplasme de la bronche souche. Atélectasie pulmonaire gauche et dilata-tions bronchiques. (*Lyon Médical*, 1939, v. CLXIII, pp. 585-589.)
- GEIPEL (P.). — Zur Kenntnis der gutartigen Bronchialtumoren. (*Frankfurt. Z. f. Path.*, 1931, t. XLII, p. 516.)
- HAMPERL (H.). — Ueber gutartige Bronchialtumoren (Cylindroma und Carcinoïde). (*Virch. Arch. f. Path. Anat.*, 1937, t. CCC, pp. 46-88.)
- HEINE (J.). — Ueber eine primäre gestielte Bronchialgeschwulst. (*Verh. Deut. Path. Ges.*, 1927, t. XXII, pp. 293-296.)
- HUGUENIN (R.). — Le cancer primitif du poumon. (Thèse Paris, 1928.)
- HUGUENIN et SOULAS. — Le diagnostic des sténoses bronchiques. (*La Presse Médicale*, 1928, n° XXXVI, pp. 614-617.)
- JAEGER. — A propos de quelques cas de « chondromes pulmonaires » (Les hamartomes pulmonaires : hamartochondromes et hamarto-kystomes). (*Am. Anat. Path.*, 1935, t. XII, p. 811.)
- JACKSON (Chevalier). — Endothelioma of the right bronchus removed by peroral bronchoscopy. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, 1930, t. XCV, pp. 639-6 .)
- Obstruction bronchique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, t. II, pp. 1583-1584.)
- JACKSON (Chevalier) and JACKSON (Chevalier L.). — Benign Tumors of the trachea and bronchi with especial reference to tumor-like formations of inflammatory origin. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, 1932, t. IXC : 1747.)
- JACKSON (Chevalier L.) and KONZELMANN (F.-W.). — Bronchoscopic aspects of bronchial tumors with special reference to so-called bronchial adenoma. (*J. Thorac. Surg.*, 1937, t. VI, p. 312.)
- JACKSON (Chevalier) and JACKSON (Chevalier L.). — Les tumeurs broncho-pulmonaires bénignes. (*Arch. Hospit.*, 1939, v. XVIII, pp. 1001-1013.)
- JESBERG (S.). — Bronchoscopic stuedies. (*Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol.*, 1926, p. 905.)

- KANONY (M.). — Un cas d'atélectasie par masse caséeuse chez un tuberculeux pulmonaire. (*Revue de la Tuberc.* 1934, t. II, pp. 75-80.)
- KERNAN (J.-D.). — Treatment of a series of cases of so-called carcinoid tumors of the bronchi by diathermy : a report of ten cases. (*Ann. Otol. Rhinol.*, 1935, t. XLIV, pp. 1167-91.)
- KINDBERG (M.-L.). — La dilatation des bronches, clinique, pathogénie, traitement. (1934, Masson, édit.).
- KNOFLACH (E.), MARCHESANI (W.). — Ueber ein netzknorpeligen papillären Bronchialadenom. (*Frankf. Zschr. Path.*, 1922, 28, pp. 551-563.)
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE (P.-H.). — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. (*Arch. Méd. Chirg. de l'Appar. Resp.*, 1936, t. XI, pp. 251-273.)
- KRAMMER (R.). — Adenoma of bronchus. (*Ann. Otol. Rhinol.*, 1930, t. XXXIX, pp. 861-878.)
- KRAMER (R.) and SOM (M.-L.). — Further study of Adenoma of the bronchus. (*Ann. Otol. Rhinol.*, 1935, t. XLIV, p. 689-695.)
- KREGLINGER (G.). — Ueber ein primäres bronchialkarzinom. (*Frankfurter Ztschr. f. Pathol.*, 1913, t. XII, p. 135.)
- LACAZE (H.). — Les condensations pulmonaires rétractiles. (Thèse Paris, 1940.)
- LEMAN (I.). — Bronchial polyp associated with mediastinal mass. (*Med. clin. N. O. America*, 1928-29, 12, p. 1329.)
- LEMOINE (J.-M.). — La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatations bronchiques chroniques de l'adulte. (Thèse Paris, 1936.)
- LEROUX (R.). — A propos des tumeurs des glandes salivaires. (*Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer*, 1926, t. XV, p. 6.)
- LEROUX (R.). LEROUX-ROBERT (J.) et DILLANGE. — Etude analytique des éléments constitutifs des tumeurs dites mixtes des glandes salivaires. (*Bull. Ass. Fr. pour l'étude du cancer*, 1933, t. XXII, n° 7.)
- LEROUX (R.) et LEROUX-ROBERT (J.). — Essai de classification architecturale des tumeurs des glandes salivaires. (*Bull. Ass. Fr. pour l'étude du cancer*, 1934, t. XXIII, p. 304.)
- LEVRAT (M.). — Dilatations bronchiques au cours d'une atélectasie pulmonaire chronique par tumeur bénigne de la bronche souche. (*Lyon Médical*, 1938, t. II, p. 230.)

- MAC CONKEY (M.). — Occlusion of the trachea and bronchi by a tuberculosis process complicating pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXX, pp. 307-314.)
- MASSON et PEYRON. — A propos des tumeurs mixtes des glandes salivaires. Spécificité cellulaire et tumeurs mixtes. (*Bull. Ass. Fr. pour l'étude du cancer*, 1914, p. 219.)
- MENETRIER et PEYRON. — Considérations sur l'histogénèse et l'origine des tumeurs para-buccales, dites mixtes. (*Bull. Ass. Fr. pour l'étude du cancer*, 1922, p. 503.)
- MILLER (J.-W.). — Non cancerous epithelial tumor obstructing the bronchus of the upper lobe of the left lung. (*Arch. Otolar. Chic.*, 1935, t. XXI, p. 70.)
- MOORE (R.-A.). — Ueber ein polypöses chondrom des Bronchus. (*Zbl. Allg. Path.*, 1932-33, t. LV, p. 321.)
- MORLOCK (H.-V.) and PINCHIN. — Benign neoplasms of the bronchus with records of nine cases. (*Brit. Med. Journ.*, 1935, t. II, pp. 332-334.)
- MOULONGUET (A.) et MOULONGUET (P.). — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. Image histologique. (*Ann. d'Anat. path.*, 1938, t. XV, pp. 317-323.)
- MUELLER (H.). — Zur Entstehungsgeschichte der Bronchialerweiterungen. (*Inang. Diss. Halle a/S*, 1882.)
- MYERSON (M.-C.). — Benign neoplasms of the Bronchus; report of a case of bronchoscopic removal of a fibrolipoma from the left main bronchus. (*Arch. Otolar. Chic.*, 1929, t. IX, p. 376.)
- ORTON (H.-B.). — Papilloma of the bronchus. (*Ann. Otol. Rhinol.*, 1932, t. XLI, p. 933.)
- PAGEL (W.). — Ueber den Zusammenhang von ungewöhnlichen Wucherungen atypischen und ortofremden Epithols der Bronchien mit Bronchiektasen; Untersuchungen über des Meerschweinchens adenomatirge Verästolungen der Bronchien. (*Virchows Arch.*, 1926, t. CCLXII, pp. 583-594.)
- PATTERSON (E.-J.). — Benign bronchial neoplasms : bronchoscopic aspects. (*Arch. Otolar. Chic.*, 1930, t. XII, pp. 739-746.)
- PAUL (F.). — Bronchostenose durchein polypöses Myxochondrom des Bronchus. (*M Schr. Ohrenh. Wien*, 1930, t. LXIV, pp. 669-674.)
- PERONI (A.). — Tumori benigni dei bronchi. (*Arch. Ital. Otol.*, 1933, t. XLV, pp. 463-516.)

- Inflammatory tumors of the bronchus; experimental and pathologic consideration. (*Arch. Otolar. Chic.*, 1934, t. XIX, pp. 1-22.)
- PETERSON (H.-O.). — Benign adenoma of the bronchus. (*Am. Journ. Roentg.*, 1936, t. XXXVI, pp. 836-843.)
- POUMEAU-DELILLE (R.). — Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodolo-diagnostic. (Thèse Paris, 1931.)
- PRUVOST (P.), M^{lle} AUBIN et DEPIERRE. — Lésions d'emprunt en dehors de la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical*, 1939, n° VII, pp. 167-171.)
- RAIMONDI (A.) et USLENGHI. — Sobre un caso de tumor primitivo de bronquio. (*Prensa med. argent.*, 1932, t. XIX, pp. 1095-1108.)
- REISNER (D.). — Intrabronchial polypoïd adenoma; report of a case. (*Arch. Surg.*, 1928, t. XVI, pp. 1201-1213.)
- RIST (E.) et ROLLAND (J.). — Etude clinique du cancer primitif du poulmon (*Ann. de Méd.*, 1930, t. XXVIII, pp. 231-309.)
- ROKITANSKY (C.). — Lehrburch der Pathologischen anatomie. (1861, vol. III, p. 25.)
- ROMDANE (C.). — La sténose bronchique dans la lymphogranulomatose. (Thèse Paris, 1935.)
- ROUSSY (G.) et HUGUENIN (R.). — Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poulmon. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, 1931, t. VI, pp. 503-526.)
- ROUX-BERGER (J.-L.). — Tumeur bénigne du poulmon (hamartome?) (*Mém. Acad. de Chirurg.*, 1936, t. LXII, p. 654.)
- SACHS (Rudolf). — Atélectasie du lobe supérieur du poulmon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin. (Thèse Paris, 1935.)
- SANES (S.) and SMITH (W.-S.). — Un cas d'obstruction bronchique par ganglion calcifié avec examen anatomique. (*Am. Rev. Tub.*, 1937, v. XXXVI, pp. 727-729.)
- SERGEANT (E.), COTTENOT (P.) et COUVREUX. — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927, t. I, pp. 371-381.)
- SERGEANT (E.). — Atélectasie. Définition et considérations générales. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, 1936, t. XI, pp. 245-250.)

- SIEGERT. — Ueber primäre Geschwülste der unteren Luftwege. (*Virchows Arch. f. Path. anat.*, 1892, t. CXXIX, p. 413.)
- SPIESS. — Eine Fall von hochgradiger dyspnoe infolge eines polypen in r. bronchus. (*München Med. Wchnschr.*, 1910, t. IV, p. 2095.)
- TOBE (F.), SOULAS (A.) et LOWYS (P.). — Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie. (*Revue de la Tub.*, 1934, t. II, pp. 509-512.)
- TURNER (P.-A.). — Benign tumors of the bronchi with especial reference to early diagnosis : deux cases report. (*Kentucky M. J.*, 1933, 31 : 423-426.)
- WESSLER (H.) and RABIN. — Benign tumors of the bronchus. (*Am. J. Med. Sc.*, 1932, t. CLXXXIII, pp. 164-180.)
- WOMACK (N.-A.) et GRAHAM (E.-A.). — Mixed tumors of the lung, so-called bronchial or pulmonary adenoma. (*Arch. of Pathol.*, 1938, t. XXVI, pp. 165-206.)
- ZINN (W.-F.). — Primary fibroma of the bronchus. (*Ann. Otol. Rhinol.*, 1927, t. XXXVI, pp. 278-282.)

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	15
Historique	17
Anatomie pathologique	21
1° Les tumeurs proprement dites	22
A. — Les tumeurs dites mixtes	22
Histologie	29
Histogénèse	39
B. — Les tumeurs bénignes.....	41
2° Formations tumorales inflammatoires.....	42
Physio-Pathologie	44
Etude clinique	51
Evolution	59
Diagnostic	65
Traitement	72
Observations	75
Conclusions	105
Bibliographie	107

